

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1925

PRÉSIDENTE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Correspondance.

SIR A. THEILER, élu membre honoraire, MM. BLACKLOCK et BAROTTE, élus membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

Présentations.

Présentation d'amibes dysentériques en cultures (1),

Par JAROSLAV DRBOHLAV (de Prague).

La technique de ces cultures d'*Entamoeba dysenteriae*, a été élaborée l'année passée par W.-C. BÖCK et l'auteur, dans les laboratoires de « Comparative Pathology » (chef : prof. E.-E. TYZZER) à l'Université Harvard, à Boston, U. S. A.

Ce n'est que par hasard, que les auteurs aperçurent la pos-

(1) A la demande de l'auteur, la présentation a été faite par le professeur E. BRUMPT.

sibilité de cultiver *E. dysenteriae* sur le milieu suivant : œuf coagulé (milieu DORSET), auquel on ajoute du liquide de RINGER albuminé (après l'addition d'un blanc d'œuf par litre, on filtre sur bougie BERKEFELD). Sur ce milieu, la culture de deux souches différentes de *E. dysenteriae*, provenant la première d'un cas chronique, la seconde d'un cas aigu d'amibiase, eut un succès complet. La première souche a gardé sa virulence, pathogène pour les chats, pendant huit mois, après plus de 150 générations.

Par la même méthode, l'auteur, au retour de son voyage scientifique, a isolé deux autres souches au mois de novembre dans le laboratoire « Wellcome Bureau of Scientific Research » à Londres, et, de nouveau, dans le laboratoire de parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris. Cette dernière souche dysentérique provenait d'un cas qui n'avait jamais quitté la France, et fut procuré par M. le Dr GOIFFON.

Voilà donc la cinquième souche isolée directement des malades. Si l'on part des chats infectés soit par les cultures, soit par le mucus d'un malade, la culture réussit toujours.

Comme démonstration, on mit dans les mains des auditeurs un tube à essai contenant le milieu stérile et un autre avec la culture dysentérique de 24 heures, dont les formes vivantes, avec pseudopodes typiques, furent placées sous un microscope dans une étuve (cette étuve construite d'après l'indication de M. FOOT).

Sous les autres microscopes, on montra les préparations colorées qui faisaient voir : la structure du noyau de *E. dysenteriae* sur cultures pendant 4 mois ; les amibes avec hématies phagocytaires (formes hématophages) d'un chat infecté par une culture et une coupe histologique du côlon, du même animal infecté.

Une série de microphotographies amibiennes complétait la démonstration. On voyait les photographies des amibes du cas originel, les formes sur les milieux de culture, ou provenant de chats infectés, de même qu'un abcès de foie amibien d'un chat infecté.

Avec cette méthode, l'auteur a cultivé sur le même milieu de culture, dans le laboratoire du prof. BRUMPT, *E. gingivalis* et *E. minuta*, qui, isolés le 23 janvier 1925, passent à présent leur 14 génération.

La publication, retardée par des difficultés techniques, aura lieu dans le prochain numéro du *Journal of Experimental Medicine* et en extrait, avec indications sur la technique de culture et la préparation de milieu de culture, dans le numéro de mars des *Annales de Parasitologie*.

Conférence

M. BRUMPT fait à la Société, en présence de son Excellence M. l'Ambassadeur du Brésil et de M. GUIMARAES, attaché commercial, une causerie sur les principales affections parasitaires sévissant dans les différentes régions du Brésil et les mesures de prophylaxie locale, tant citadines que rurales, mises en œuvre pour lutter notamment contre l'ankylostomiase, le paludisme, la maladie de Chagas, etc.

Cette conférence très instructive, illustrée d'un nombre considérable de belles vues photographiques, est vivement applaudie.

Communications

Isolement de l'agent pathogène de la Blastomycose des voies lacrymales,

Par G. JEAUME et M. DEKESTER.

Malgré les difficultés que nous avons rencontrées au début de nos recherches et qui étaient dues surtout aux impuretés des matériaux pathologiques employés, nous avons pu mener à bonne fin nos travaux touchant l'isolement de l'agent causal de la maladie que nous avons décrite en 1923 (1), et, après l'avoir obtenu en culture pure, en faire des réinoculations.

Nous ne reviendrons pas sur sa description dans les produits pathologiques, que nous avons donnée alors et que M. H. VELU a reprise depuis ; nous nous en voudrions aussi de modifier l'appellation de *Cryptococcus mirandei* que M. H. VELU a eu la présence d'esprit de lui donner en juillet 1924 (2).

Le premier ensemencement qui nous ait donné un résultat date du 16 mai 1923 et fut fait à partir du pus d'une tumeur lacrymale ; un premier repiquage eut lieu le 25 février 1924 et nous donnait une culture pure qui fut repiquée le 15 avril 1924.

Un deuxième ensemencement fut fait, à partir du pus prélevé d'une tumeur intrasinusienne, le 7 février 1924. Le premier repiquage, fait le 25 février 1924, nous donnait une culture pure qui fut repiquée le 15 avril 1924.

Enfin, un troisième ensemencement qui nous donna immédiatement une culture pure, fut pratiqué le 5 décembre 1923, en partant d'une ponction aseptique faite au niveau d'un ganglion réactionnel juxta-auriculaire.

Ces cultures pures ont été obtenues sur milieu gélose de SABOURAUD et sur gélose au crottin ; elles peuvent s'entretenir sur les milieux usuels les plus variés. La culture est rapide ; elle apparaît dès les premières 24 h. et pousse activement ; une température de 30° paraît la plus favorable à son développement. Sur les milieux à base de gélose les cultures se présentent sous l'aspect macroscopique d'un enduit continu, lisse, brillant, de

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVI, p. 478-480.

(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, p. 545-547.

couleur blanc crémeux, non adhérent, facile à prélever. Quand la culture est très vieille, elle brunit d'abord, puis sèche et peut finir par se craqueler. Sur bouillon peptoné, on assiste d'abord à la formation d'un dépôt floconneux blanchâtre, puis, plus lentement, se forme un anneau sur la paroi du tube à la limite supérieure du milieu dont la surface se recouvre peu à peu d'un voile.

La vitalité du champignon dans les cultures, comme probablement dans la nature, est très grande; même avec des cultures datant de plus d'un an et abandonnées au laboratoire sans souci des conditions de température, d'aération, de sécheresse, de lumière, parfois même craquelées par la dessiccation, les repiquages ont donné des résultats immédiats.

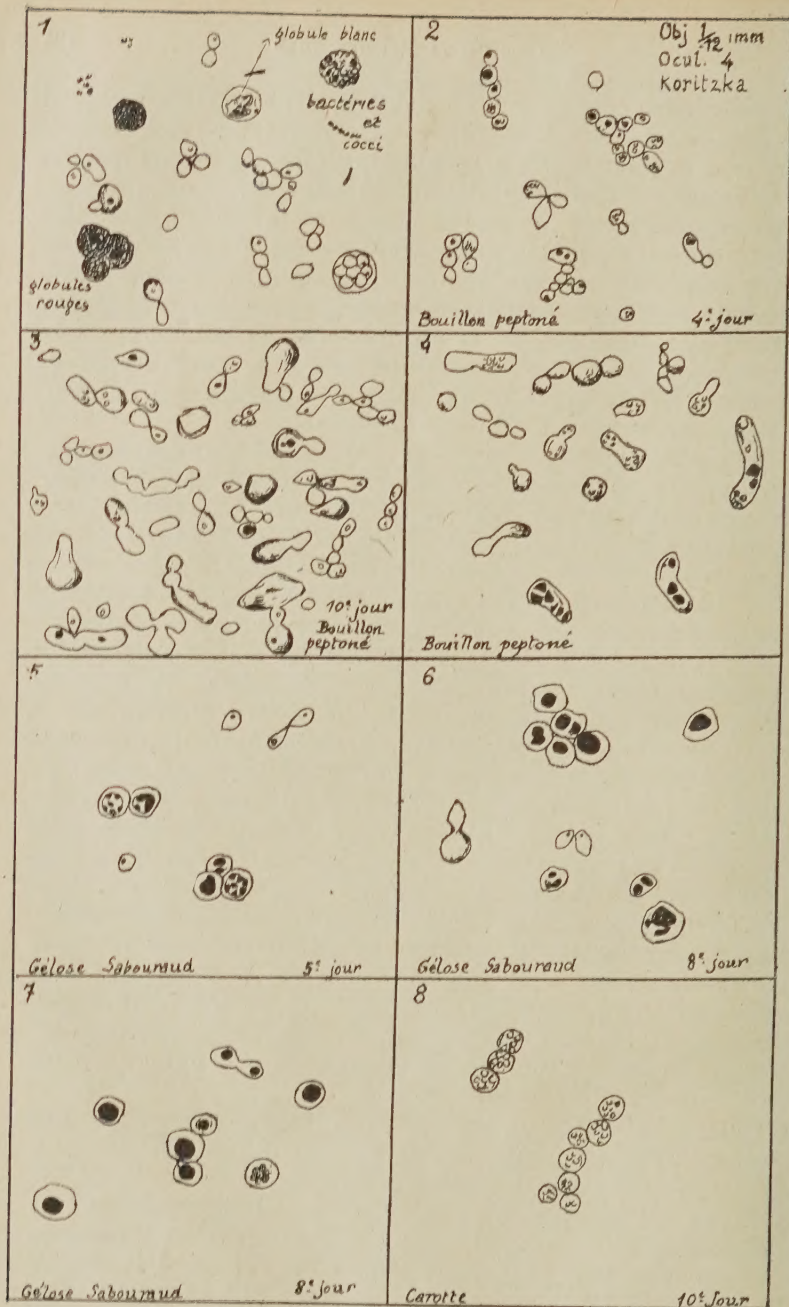
A l'examen microscopique, les cellules de levure présentent l'aspect soit sphérique, soit ovulaire et effilé à une extrémité, avec ou sans petit corpuscule réfringent, que nous-mêmes avons décrit, puis M. H. VELU; nous en donnons un dessin fait d'après le suc d'une tumeur lacrymale (fig. 1 de la planche).

1) En macération de ganglion ou de tumeur, comme en bouillon peptoné, on assiste aux transformations suivantes :

Les cellules primitives se multiplient par bourgeonnement et effilement, formant parfois de courts chapelets. Au bout de quelques jours, le petit corpuscule réfringent central augmente en même temps qu'il devient moins réfringent pour former une petite plage; parfois on trouve, au lieu du petit corpuscule primitif, trois ou quatre petits corpuscules de mêmes dimensions que le premier qui ne tardent pas à augmenter de dimensions et peuvent se réunir. A partir de ce moment, outre des petites cellules qui continuent à se multiplier et à reformer des cellules semblables aux cellules originelles, certaines cellules s'arrondissent, augmentent de volume, parfois même sans que leur séparation du chapelet soit encore achevée; leur paroi est plus réfringente; puis elles semblent s'être vidées, laissant une membrane d'enveloppe vide et irrégulière. Nous n'avons pu rencontrer de formes en voie de rapprochement et d'union pouvant faire penser à une copulation (fig. 2 et 3).

Quelques levures peuvent parfois prendre une forme plus allongée, mais sans qu'il s'agisse jamais de véritable filament, ni qu'il y ait ébauche de cloisonnement (fig. 4).

2) Sur gélose SABOURAUD, la levure s'arrondit rapidement en augmentant de volume (7 à 8 μ); sa paroi devient épaisse en même temps que les grains ou gouttelettes réfringentes se multiplient et finissent par former une petite plage centrale d'aspect clair ou jaune verdâtre, suivant l'éclairage donné par le microscope (fig. 5, 6 et 7).



Cryptococcus agent pathogène
de la Blastomycose des voies lacrymales

3) Sur carotte, la division par bourgeonnement s'arrête rapidement; après quoi le corps réfringent central semble se multiplier à l'intérieur de la membrane de la levure arrondie et légèrement augmentée de volume (fig. 8).

Comme M. H. VELU et nous-mêmes l'avons obtenu à partir des produits pathologiques, nous avons pu, en partant de nos repiquages, reproduire sur deux ânes une blastomycose typique.

L'inoculation de quelques gouttes d'une émulsion concentrée en sérum physiologique de culture, faite sous la conjonctive au voisinage de la fente lacrymale, d'une part, et d'autre part l'introduction directe de culture par scarification de la muqueuse à l'intérieur du conduit lacrymal ont abouti à la constitution de lésions spécifiques se manifestant dès le 5^e, 6^e jour, par la production d'un nodule induré au point de pénétration. Nous avons pu, à partir de ces lésions d'inoculation, réaliser des rétrocultures.

Nous n'avons pu étudier le mode de sporulation de cette levure qui doit donc provisoirement garder sa place parmi les *Cryptococcus*.

Nous joignons à notre présentation un spécimen de cette levure sur gélose SABOURAUD.

Ce Cryptocoque, que nous avons isolé, est l'agent pathogène de l'affection que nous avons décrite en juillet 1923, sous le nom de Blastomycose des voies lacrymales.

*Laboratoires du Service Régional de l'Élevage à Pétitjean
et de l'Hôpital Régional Indigène Gocard à Fès (Maroc).*

M. MESNIL. — Ce travail et les cultures du Cryptocoque qui y sont décrites nous sont parvenus dans la semaine du 12 au 18 janvier. Ces cultures ont été remises à M. MAGROU, qui les entretient dans la collection de l'Institut Pasteur.

Isolement rapide de *Cryptococcus mirandei* en culture pure,

Par A. BIGOT et H. VELU.

En 1923, M. DEKESTER et G. JEAUME ont signalé l'existence au Maroc d'une affection blastomycosique des voies lacrymales de l'âne dont ils ont isolé et cultivé l'agent (1) une levure asporo-

(1) Communication verbale.

gène, auquel l'un de nous a donné le nom de *Cryptococcus mirandei* (1).

Nous avons cherché à obtenir rapidement cet agent en culture pure en utilisant les méthodes préconisées par M. PIETTRE et G. de SOUZA au cours de leurs recherches sur la biologie du sol (2) et déjà employées par J. BAROTTE et H. VELU pour l'isolement du cryptocoque de RIVOLTA (3).

Rappelons brièvement :

1° Le principe de cette méthode qui repose dans l'emploi de milieux acidifiés à 5 o/oo d'acide citrique;

2° Les conclusions des recherches de J. BAROTTE et H. VELU :

a) Le passage sur gélose SABOURAUD citrique à 5 o/oo ne paraît pas avoir sensiblement atténué la vitalité des diverses souches de cryptocoques de la lymphangite épizootique; par contre le milieu n'est pas propice au développement de ces souches.

b) L'association réalisée expérimentalement du staphylocoque et du cryptocoque ou les associations microbiennes naturelles diverses qu'on peut trouver dans le pus de lymphangite épizootique provenant de lésions ouvertes ne poussent pas sur gélose SABOURAUD citrique. La vitalité du cryptocoque ne paraît pas atteinte sur ce milieu dysgénésique, de sorte qu'un réensemencement pratiqué au bout de quelques jours permet l'isolement et la culture de ce germe, à l'état *pur*, avec une vitalité moyenne.

En raison de l'intérêt pratique de ces constatations, nous avons songé à les utiliser pour l'isolement du cryptocoque, à partir des lésions oculaires de l'âne et de la manière suivante :

1° Un fragment de tumeur a été prélevé avec toutes les précautions d'asepsie possibles, lavé en sérum physiologique, étalé sur gélose SABOURAUD citrique et mis à l'étuve à 32°.

Après 24 h. la parcelle prélevée s'est légèrement gonflée, a pris une coloration blanc crèmeux et s'est entourée d'un liseré blanc grisâtre; l'observation a montré que cette transformation était produite par la culture du cryptocoque.

Le repiquage à partir du centre de cette parcelle de tumeur, pratiqué à ce moment ou après 48 h., a donné sur gélose SABOURAUD citrique ou normale, au bout de 24 h., une culture abondante et pure du champignon.

(1) H. VELU. La Blastomycose des voies lacrymales de l'âne et son inoculabilité. *Bull. Soc. Path. exot.*, 9 juillet 1924, pp. 545-547.

(2) M. PIETTRE et G. de SOUZA. Milieux acides pour l'isolement des champignons. *C. R. Soc. Biol.*, 1922, pp. 336-337.

(3) J. BAROTTE et H. VELU. Essais d'isolement en culture du cryptocoque de la lymphangite épizootique du cheval, par l'emploi de milieu à l'acide citrique. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 9 juillet 1924, pp. 540-543.

Le tube témoin de SABOURAUD ordinaire ensemencé en même temps que le précédent et dans les mêmes conditions, dès la 18^e h. est, au contraire, envahi par les germes associés qui enveloppent la parcelle prélevée de la tumeur et ne permettent plus l'isolement du cryptocoque.

2° Le prélèvement d'un fragment de tumeur opéré sans aucune précaution, porté directement sur les mêmes milieux cultureux que ci-dessus, permet les mêmes constatations: après 24-48 h., on peut, par repiquage sur SABOURAUD citrique ou ordinaire, de parcelles du fragment gonflé, obtenir des cultures pures.

3° Les ensemencements en bouillon peptoné acidifié à 5 o/oo d'acide citrique n'ont pas poussé. Il n'y a eu ni pullulation microbienne, ni végétation du cryptocoque. Reporté au bout de 24 ou 48 h. sur gélose de SABOURAUD normale ou citrique, le culot de chaque tube n'a donné lieu à aucune culture. Le séjour en bouillon citrique a donc exercé *une action stérilisante* définitive tant sur les agents microbiens que sur le *Cryptococcus mirandei*.

En résumé : 1° La gélose de SABOURAUD citrique est un milieu commode pour l'isolement rapide de *Cryptococcus mirandei* en culture pure.

2° Le bouillon peptoné citrique dans lequel *Cryptococcus farciminosus* résiste pendant au moins 4 jours, exerce sur *Cryptococcus mirandei* une action stérilisante absolue.

Le procédé d'isolement des levures en milieu acide n'est certes pas nouveau puisque PASTEUR s'en servait déjà pour purifier la levure de brasserie et éliminer les germes de maladie.

Il était bon néanmoins de transposer le procédé et de démontrer que l'emploi de la gélose SABOURAUD citrique, en entravant la pullulation des germes associés permet l'isolement aisé et rapide aussi bien de *Cryptococcus farciminosus* que de *Cryptococcus mirandei*.

La méthode que PASTEUR puis HANSEN ont appliquée il y a longtemps déjà à la purification et à l'isolement des levures de brasserie mérite de retenir l'attention et d'être essayée pour l'étude des agents des blastomycoses.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage et du Laboratoire vétérinaire des T. O. M..

Au sujet de la blastocystose,

Par W. L. YAKIMOFF et W. J. WASSILEWSKY (†).

Pendant nos recherches sur les protozoaires de l'intestin de l'homme à Pétrograde, de 1919-1921, nous avons trouvé 257 fois *Blastocystis hominis* sur 1.632 selles examinées (soit 15,7 o/o). De cette quantité, 223 (soit 86,7 o/o) sont des cas purs, non associés, et 34 (soit 13,2 o/o) en association (v. le tableau).

TABLEAU

	Nombre de cas	Pourcentage
<i>Blastocystis h.</i> + <i>Ent. coli.</i>	11	4,2
— + <i>Ent. coli</i> + b. cholérique	3	1,1
— + <i>Ent. coli</i> + <i>Bothriocephalus</i> <i>latus</i>	1	0,3
— + <i>Vahlkampfia</i> sp.	8	3,1
— + <i>Vahlkampfia</i> sp. + b. cholé- rique	1	0,3
— + <i>Chilomastix mesnili</i> + <i>Ent.</i> <i>coli.</i>	1	0,3
— + <i>Chilomastix mesnili</i> + <i>Lam-</i> <i>blia intestinalis</i>	3	1,1
— + <i>Monas</i> sp.	1	0,3
— + <i>Prowazekia ninæ kohl-ya-</i> <i>kimov</i>	1	0,3
— + <i>Prowazekia ninæ kohl-ya-</i> <i>kimov</i> + b. dysentérique.	1	0,3
— + <i>Balantidium coli</i>	1	0,3
— + Spirochètes intestinaux.	1	0,3
Total	34	13,2

Dans une autre note l'un de nous (1) a établi que le pourcentage des selles moulées est de 30 o/o, tandis que celui des dysentériques et diarrhéiques est de 58-87 o/o et nous avons supposé que le *Blastocystis hominis* pouvait n'être pas complètement inoffensif pour l'homme et que dans quelques cas il pouvait provoquer certains troubles intestinaux.

Ensuite nous avons lu le travail de S. MAZZA, sur la fréquence du *Blastocystis hominis* dans les selles diarrhéiques chroniques, paru en novembre 1922. En Argentine, la présence du

(1) YAKIMOFF. Sur la question de *Blastocystis*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1923, n° 5, p. 326.

Blastocystis a été constatée par cet auteur, soit à l'état isolé (50 o/o), soit en association (avec les amibes, les *Trichomonas*, les *Lamblia*, les *Chilomastix mesnili*, les spirochètes intestinaux) dans 200 selles de malades atteints de diarrhée dysentérique ou simplement chronique. Par contre, les *Blastocystis* manquent complètement dans les selles de personnes saines, sans antécédents diarrhéiques.

ROUSSEAU aussi a noté à Douala (Cameroun) l'existence du *Blastocystis* au cours de troubles intestinaux, incontestablement causés par ce parasite seul.

M. MAZZA décrit ainsi les symptômes de la *Blastocystose* :

La blastocystose est caractérisée par l'émission fréquente de selles pâteuses, d'odeur fétide, et même putride, abondantes, verdâtres, alcalines. Leur évacuation s'accompagne de douleurs abdominales avec localisation au cæcum et transmission à tout le trajet du côlon. Tous les cas observés étaient d'origine ancienne; on ne pouvait obtenir aucune précision touchant la phase aiguë initiale; mais on notait des alternatives d'aggravation et de rémission. Quelques malades avaient présenté des phénomènes épisodiques de rectocolite.

Nous avons observé non seulement les accidents diarrhéiques, mais encore les accidents dysentériques avec selles glairo-sanguinolentes. Nous donnons ici la description de trois observations :

OBSERVATION I. — W. P., 53. Entré à la clinique le 5 juin. Le deuxième jour, selles sanguinolentes. *Status præsens* : douleur du ventre; l'épigastre est douloureux à la palpation; 4 selles par jour. *Diagnostic* : *Colitis hæmorrhagica*. — Le 6, selles glaireuses. Douleur au côté gauche du ventre. — Le 7, ténésmes fréquents, douloureux. Selles rares, glaireuses, non sanguinolentes. Le ventre est non douloureux à la moitié gauche. A l'examen bactériologique : absence de bacilles dysentériques. A l'examen microscopique : *Blastocystis hominis*. — Le 8, selles 5-6 fois, non sanguinolentes. Douleur à la moitié gauche du ventre. — Le 9, selles glaireuses, non sanguinolentes. — Le 10, selles 12 fois, moins de glaires. Douleur du ventre. — Le 11, selles 10 fois, liquides. Douleur du ventre. — Le 12, selles 12 fois. Douleur à la moitié gauche du ventre. — Le 13, selles plus fréquentes. — Le 14, selles 3 fois, moins liquides. Douleur du ventre. — Le 15, selles 3 fois. Pas de douleur. — Le 16, selles liquides, légèrement glaireuses, non sanguinolentes. — Le 17, ténésme. Selles glaireuses. Douleur du ventre. — Le 18, ténésme fréquent pendant la nuit. Selles glaireuses. — Le 19, ténésme et douleurs pendant le jour. Selles en quantité petite, glaireuses. Nausées. — Le 20, mieux, selles 1 fois. Moins de douleur. — Le 21, le matin diarrhée, non sanguinolente. — Le 22, selles 2 fois, non glairo-sanguinolentes. Douleur moindre. — Le 23, selles 3 fois, pas de glaires. — Le 26, selles 6 fois, pas de glaires. Douleurs abdominales. — Le 27, 1 selle, pas de glaires ni de sang. —

Le 28, 4 selles, peu de douleur. — Le 29, 1 selle, pas de douleur. — Le 30, 2 selles, liquides. — Le 1^{er} juillet, 1 selle. Sortie.

OBSERVATION II. — N. N., 15 ans. Entré le 3 juillet. Dysenterie et vomissements. Selles glairo-sanguinolentes. *Status præsens* : affaiblissement extrême ; le pouls très faible, filiforme ; douleur du ventre à la palpation ; mal de tête ; poumons normaux. *Diagnostic* : gastro-antéro-colite aiguë. — Le 9, selles fréquentes, glairo-sanguinolentes. — Le 10, selles 6 fois. Dans les selles deux exemplaires d'*Ascaris lumbricoides*. Douleur au ventre à la palpation. — Le 11, pouls satisfaisant. Selles 3 fois, liquides. — Le 12, selles 1 fois. Affaiblissement. A l'examen bactériologique : absence de bacilles de la dysenterie. A l'examen microscopique : *Blastocystis hominis*. — Le 13, selles 4 fois, demi-liquides, non sanguinolentes. — Le 14, selles 1 fois, normales. — Le 15, sortie.

OBSERVATION III. — Z. S., 19 ans. Entrée le 3 juillet. Malade depuis 7 jours. *Status præsens* : selles fréquentes, glairo-sanguinolentes ; douleur du ventre. *Diagnostic* : colitis hæmorrhagica (dysenterie). — Le 4, selles fréquentes, avec grande quantité de glaires et de sang. — Le 5, pas de douleur de ventre. Selles fréquentes, liquides. — Le 6, selles 4 fois. A l'examen bactériologique : absence des bacilles de la dysenterie. Examen microscopique : *Blastocystis hominis*. — Le 7, selles 5 fois, non sanguinolentes. — Le 9, mieux. Selles plus rares. Douleur du ventre. — Le 10, selles fréquentes. — Le 11, selles 6 fois. Douleur du ventre. — Le 13, selles 7 fois. — Le 14, selles 2 fois, liquides. — Le 15, selles 2 fois, demi-liquides. Sensibilité extrême du ventre. — Le 16, selles 1 fois, demi-liquides. — Le 17, selles 2 fois, consistance moyenne. — Le 18, selles normales. — Le 19, idem. — Le 20, pas de défécation. — Le 22, sortie.

Nous nous bornons à ces trois observations. Nous en avons également d'autres, où le *Blastocystis hominis* ne provoque que des diarrhées.

M. MAZZA croit que la présence du *Blastocystis* dans l'intestin, par son action irritante, favorise le développement des autres protozoaires, par exemple, des amibes, et leur permet de résister aux divers agents médicamenteux. Si cette conception est juste, on conçoit que quelques protozoaires (par ex., l'*Entamoeba coli*) se montrent tantôt inoffensifs, tantôt aptes à provoquer des troubles intestinaux.

Le rôle pathogène du *Blastocystis hominis*,

Par M. R. CASTEX, et D. J. GREENWAY.

Le *Blastocystis hominis* est le parasite que nous avons rencontré le plus souvent chez nos malades atteints de toxémie entérogène chronique. Nous l'avons observé 291 fois sur un

total de 614 malades, ce qui représente 47 o/o. Nous l'avons vu à l'état pur dans 88 cas; il était associé à des protozoaires dans 192 cas, et nous l'avons vu 11 fois associé à des protozoaires et des helminthes.

Chez la plupart des malades, nous avons observé le *Blastocystis* dans la forme que nous considérons comme la plus typique, c'est-à-dire une masse protoplasmique hyaline et réfringente, dépourvue d'inclusions et entourée d'une enveloppe qui, sur sa partie externe, porte une auréole d'aspect cireux.

Cette enveloppe présente parfois des granulations qui lui donnent, dans certains cas, l'aspect d'une bague avec des pierres en saillie, et ces granulations sont parfois uniformément distribuées sur toute la périphérie.

Les dimensions sont très variables; les plus grandes présentent parfois des formes de divisions en 8 qui finissent par donner deux êtres nouveaux. Chez trois malades qui présentaient exclusivement ces formes-là, nous avons observé des éléments très grands, pourvus d'une enveloppe très nette renfermant de 15 à 20 de ces parasites, ce qui nous conduirait à les considérer comme des éléments sporulés, d'accord avec d'autres observateurs. Moins fréquemment, nous avons observé une autre forme dépourvue d'auréole, contenant dans son protoplasme des granulations ressemblant à de vrais noyaux. Dans ces formes, la membrane d'enveloppe était très nette et les parasites se déformaient facilement par l'action du liquide de la préparation.

Nous avons trouvé les deux types réunis chez quelques malades, mais ce n'est qu'une exception.

Certains observateurs soutiennent que le *Blastocystis* est un parasite qu'on trouve dans presque toutes les fèces; nos recherches nous prouvent qu'il n'en est pas ainsi, en reconnaissant toutefois sa très grande diffusion, puisque nous l'avons trouvé chez 47 o/o de nos malades.

Le *Blastocystis* est le parasite qui se présente le plus fréquemment à l'état d'infection pure et, dans tous ces cas, les fèces contenaient toujours du mucus en quantité appréciable; nous avons eu l'occasion d'observer des parcelles de mucus contenant des vraies zooglyphes de *Blastocystis*.

Nous avons parfois trouvé des cristaux de CHARCOT-LEYDEN chez des malades présentant une infection pure de *Blastocystis*.

Les méthodes d'enrichissement ne présentent aucun avantage dans la recherche du *Blastocystis hominis*; par ces manœuvres ou bien les parasites disparaissent ou bien ils souffrent de profondes altérations dans leur structure, ce qui nous fait croire qu'il ne s'agit pas de formes de résistance ou kystiques.

Le *Blastocystis* occupe la première place dans notre statistique (1); on le trouve souvent associé à d'autres parasites, surtout à l'*Entamoeba histolytica* et au *Trichomonas hominis*.

D'après BRUMPT (2), GOIFFON (3), LE NOIR et DESCHIENS (4), le *Blastocystis* serait un parasite habituel dépourvu de toute signification pathologique ou biologique.

En France, à l'étranger (5, 6) et en Argentine, MAZZA (7), nous-mêmes et BARILARI (8) nous avons publié des travaux qui tendent à lui attribuer un certain rôle pathogène.

MAZZA (7) l'a trouvé dans 200 cas de diarrhée, dysentérique ou non, isolé ou associé à d'autres parasites, et ne l'a pas observé dans les fèces normales. Dans ses expériences, MAZZA constate la sensibilité du dindon et du poulet au *Blastocystis* et a provoqué chez ces animaux des diarrhées mortelles.

Nous-mêmes (1) avons publié sur ce sujet un chapitre dans notre travail « L'entozoose et sa relation avec la toxémie intestinale », et nous sommes convaincus que le *Blastocystis hominis* est un parasite pathogène, déterminant per se une toxémie intestinale violente et agissant par ailleurs comme un facteur étiologique important et nullement négligeable.

MARIANO BARILARI (8), de Buenos-Ayres, vient de publier un important travail sur le *Blastocystis*; il analyse plusieurs des travaux publiés en France, en Angleterre, en Allemagne et aux Etats-Unis; il expose ses observations cliniques sur 37 cas d'infection pure à *Blastocystis* et finit par se ranger avec nous en considérant le *Blastocystis hominis* comme un parasite pathogène pour l'homme.

Chez nos 88 malades, avec une infection pure à *Blastocystis*, les manifestations cliniques caractérisant la toxémie intestinale chronique furent très variées; elles subsistèrent malgré des régimes diététiques variés, malgré les médicaments gastro-intestinaux

(1) MARIANO R. CASTEX et DANIEL J. GREEMWAY. La entozoosis y la Toxemia intestinal. *Prensa medica Argentina*, enero 1925.

(2) BRUMPT. *Parasitologie*, 1922, p. 286.

(3) GOIFFON. *Presse médicale*, 1918, 2 mai, p. 228.

(4) LE NOIR et DESCHIENS. *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, vol. XIV, n° 4, 1924.

(5) YAKIMOF. *Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique*, 1923, 9 mai.

(6) LYNCH K. M. *Journ. of Bacteriol.*, vol. II, p. 369, july 1917; WENYON. *Human intestinal Protozoa in the near east*, London, 1917; LYNCH K. M. *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, vol. LXXXI, n° 7, 18 august 1923, p. 522; ARAGAO, ENRIQUE DE BEAUREPAIRE. Estudos sobre os Blastocistis. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 1922; BACH U. KIEFER. Untersuchungen über Blastocistis. *Centralblatt für Bakter.*, nov. 18, 1922.

(7) S. MAZZA. *Prensa medica Argentina*, nov. 10, 1922.

(8) BARILARI MARIANO. *Prensa medica Argentina*, 1925.

classiques sans action parasiticide, malgré l'évacuation intestinale quotidienne ou spontanée ou provoquée par des médicaments rationnels (paraffine, agar-agar, etc.) et ne s'atténuèrent ou ne disparurent que lorsque l'on eut obtenu, au moyen d'une médication appropriée (Narsenol ou Stovarsol POULENC, Jatren 105 BEHRING) la disparition du *Blastocystis des selles*.

L'un de nous (CASTEX) a été, pendant des mois, victime d'une *colite chronique*, avec de la *diarrhée prandiale*, des *selles riches en mucus*, des *manifestations torémiques intenses et variées*, rebelles aux régimes diététiques, aux médicaments classiques : les selles contenaient des *Blastocystis* en quantité énorme : Une cure de Stovarsol POULENC fit disparaître d'un seul coup les *Blastocystis*, la *diarrhée prandiale*, la *colite chronique* et tous les symptômes de la *torémie chronique*, parmi lesquels le plus pénible, par sa violence et sa ténacité (rebel à tous les antinévralgiques et antirhumatiques classiques, à toutes les mesures hydrothérapiques et physiothérapiques courantes) le *lumbago* persistant pendant des mois avec une violence considérable sous forme de poussées aiguës, disparût pour ne plus reparaître.

Chez nos malades, les troubles des voies digestives étaient constants : mauvais état buccal, langue saburrale, dyspepsie gastro-intestinale, entéralgies, flatulence parfois considérable, météorisme se présentant ou s'accroissant après les repas ; la constipation était la règle, alternant très souvent avec des crises diarrhéiques, parfois dysentériques, avec des selles muqueuses, glaireuses et sanguinolentes. Les lavements et la paraffine employés contre la constipation, soulageaient les malades (sans les guérir bien entendu) pendant leur emploi. Chez les constipés, la toxémie entérogène était très accentuée. Tous les malades présentaient le côlon douloureux à la palpation, avec distension du côlon ascendant et spasmes du descendant. Beaucoup de malades présentaient un foie volumineux avec les petits symptômes d'insuffisance hépatique. BARILARI insiste⁸ sur ce point auquel il attribue une grande importance et avec raison d'après nous. Les symptômes généraux de la toxémie entérogène étaient constants chez nos malades, bien que de degré et d'intensité très variables. Il y avait, en général, prépondérance des manifestations *psychiques* (dépression, irritabilité, modification du caractère, affaiblissement de la mémoire, insomnie, etc.) et *nerveuses* (paresthésies, névralgies, névrites, myalgies, etc.). Les poussées cyclonales dans les manifestations générales toxémiques ainsi que des troubles digestifs, étaient particulièrement fréquents, chez les malades atteints de la *Blastocystiase intestinale*. Nous avons aussi observé chez quelques malades, des

céphalées, des vertiges, des précordialgies, des étouffements, de la glossodynie, le prurit vulvaire et anal, des manifestations asthmatiformes, des troubles endocriniens (thyroïdiens et ovariens), des troubles sexuels, *qui ont disparu ou qui se sont améliorés* de façon incontestable, *après le traitement parasiticide qui fit disparaître les Blastocystis des selles, dans des cas rebelles à des traitements variés qui visaient à corriger la constipation, les troubles gastro-intestinaux, la toxémie entérogène, etc.*

Nous considérons les deux observations suivantes comme des exemples particulièrement intéressants de Blastocystiase.

OBSERVATION I. — (N° 396 de notre statistique) : Femme de 37 ans ; jusqu'à l'âge de 20 ans elle allait spontanément à la selle ; à partir de cet âge elle fut prise de constipation, passant jusqu'à 6 et 8 jours sans pouvoir évacuer son intestin si elle n'employait pas des laxatifs ; une diététique riche en cellulose lui permit d'évacuer spontanément son intestin chaque jour, tout en *conservant cependant un abdomen très distendu*. Depuis plusieurs années elle souffre de troubles dans la région abdominale inférieure droite avec flatulence considérable, grande nervosité, insomnie, œdème des paupières et parfois une température axillaire atteignant 38°. Si elle n'a pas d'évacuation abondante elle se sent « *empoisonnée* ». *Pendant deux années de suite un confrère lui fit cinq séries d'injections intra-veineuses de 914, sans le moindre résultat*. Nous constatons du météorisme diffus intense, une distension très douloureuse du côlon ascendant, un gros foie, la langue est très saburrale et le voile du palais subictérique. L'examen coproscopique permet de constater la *présence de très abondants Blastocystis hominis*.

OBSERVATION II. — (N° 489 de notre statistique) : Femme de 20 ans ; à l'âge de 18 ans elle a une *colite violente avec 15 ou 20 évacuations par jour* ; les selles sont *glaireuses, muqueuses et parfois sanguinolentes*. Les *poussées de colite se présentent depuis lors périodiquement*, et sont accompagnées d'évanouissement, de tachycardie, de palpitations et de tremblements : ces phénomènes se présentent parfois 3 ou 4 fois en une heure ; la malade reste épuisée, avec sensation de constriction céphalique, vertiges, « *se sentant glacée de la tête aux pieds, avec sensation de mort* ». Parfois ces accès se présentent pendant la nuit, la réveillant de son sommeil ; une sensation de constriction ou des crampes à l'épigastre ou à l'hypogastre forment les symptômes prodromiques des crises ! L'abdomen est distendu dans toute son étendue, le côlon est douloureux. *Les selles contiennent des Blastocystis hominis en très grande abondance*.

Ces deux malades, soumises *pendant des années*, au traitement les plus variés, diététiques, gynécologiques, physiothérapiques, endocriniens, psychothérapiques, etc., sans obtenir le moindre soulagement, réagirent de façon frappante à la cure de Stovarsol POULENC qui, *du même coup*, fit disparaître les *Blastocystis* des fèces, les symptômes digestifs et abdominaux, ainsi que les manifestations générales entéro-toxémiques.

Nous sommes donc convaincus, d'après le résultat obtenu dans nos observations cliniques, sévèrement contrôlées au point de vue *parasitologique* et *coprologique général* que le *Blastocystis hominis* joue un rôle *pathogène important*, ou bien comme cause étiologique fondamentale chez quelques sujets, ou bien comme cause étiologique conditionnelle, mais importante et même décisive, dans beaucoup de cas de toxémie entérogène.

Il est facile de faire disparaître les *Blastocystis*; le Stovarsol POULENC, ainsi que le Jatren 105 BEHRING, les détruisent rapidement ou les font rapidement disparaître des selles des malades, avec un bénéfice immédiat et considérable pour ceux qui en sont porteurs.

Cette action pathogène nous semble devoir être attribuée au parasite lui-même, qui peut fabriquer des toxines directement ou qui peut les produire aux dépens de la sécrétion muqueuse du côlon qu'il provoque; nous ne pouvons pas l'attribuer à la diététique par suite de l'échec complet enregistré par les régimes alimentaires les plus variés; la constipation engendrant une putréfaction active ne peut non plus être mise en cause, car les troubles de la toxémie entérogène subsistent chez les porteurs de parasites présentant de la diarrhée ou chez les parasites constipés qui vont journallement à la selle par des moyens appropriés. Tout cela nous conduit à attribuer au *Blastocystis* même, les phénomènes toxémiques, dont le déterminisme reste à être précisé.

Le rôle pathogène du *Chilomastix mesnili*.

Par M. R. CASTEX, et D. J. GREENWAY,

Les auteurs qui se sont occupé du *Chilomastix* ou *Tetramitus mesnili*, sont en désaccord profond en ce qui concerne les propriétés pathogènes de ce parasite. Au Brésil (1) aux Etats-Unis (2) et en Argentine (3) on le considère comme une *cause de colites*; en France, M. BRUMPT dans son excellent livre de parasitologie (4) lui attribue peu d'importance; J.-C. ROUX (5) vient de faire tout

(1) CUNKA TORRES. *Brasil medico*, 1914.

(2) BASSLER. *Diseases of the intestines*, 1920, p. 537.

(3) VACCAREZZA. *Semana medica*, n° 37, 1922. Buenos-Aires.

(4) BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 1922, p. 289.

(5) J. C. ROUX. *Archives des maladies de l'appareil digestif*. T. XIV, n° 9, nov. 1924, p. 836.

récemment une communication à la Société de gastro-entérologie de Paris, sur certaines entérites à flagellés « *Tetramitus mesnili* » dans laquelle il étudie trois cas de diarrhée chronique présentant en abondance extrême des *Tetramitus* dans les fèces et qu'il arriva à guérir en modifiant le milieu intestinal par l'ingestion de mucilage.

Chez 614 malades atteints de *toxémie intestinale chronique* (1) nous avons rencontré 118 fois le *Chilomastix mesnili*; 49 fois à l'état d'infection pure; 66 fois associé à d'autres protozoaires et associé 3 fois à d'autres protozoaires et helminthes. Ce flagellé a été le plus souvent observé par nous, sous sa forme kystique. Quand nous avons trouvé la forme végétative de ce protozoaire dans les selles des malades nous l'avons rencontrée en grande quantité; quand il s'agissait des formes kystiques, elles étaient en général en nombre réduit. C'est à cette circonstance qu'il faut attribuer la difficulté d'observer ces dernières à l'examen microscopique direct; nous estimons qu'il est indispensable d'employer dans ces cas le procédé d'enrichissement. On trouve parfois dans les selles des éléments qu'il est possible de confondre avec les formes kystiques atypiques du *Chilomastix*. Nous pensons que cette confusion éventuelle peut être la cause du pourcentage élevé de certaines statistiques, dans lesquelles le *Tetramitus* est trouvé dans 73 o/o du total des cas (2).

Dans notre statistique le *Tetramitus mesnili* occupe la troisième place; son association la plus fréquente est avec le *Blastocystis hominis*; nous l'avons trouvé dans 17 o/o des cas.

Laissant de côté les 69 cas dans lesquels le *Chilomastix* était associé à d'autres parasites et en ne considérant que les 49 cas d'infection pure, nous sommes conduits à le considérer comme un facteur pathogène et comme la cause essentielle des syndromes toxiques les plus variés.

Nous pensons qu'il a déterminé ou qu'il est intervenu décisivement dans la détermination de troubles digestifs très variés: crises de diarrhée, entéralgies chroniques, constipation tenace, constipation alternant avec des crises diarrhéiques, avec du ténésme, météorisme considérable, avec des crises de flatulence considérable, dyspepsie gastrique fréquente, parfois gastralgies; la dyspepsie gastro-intestinale chronique était la règle, se manifestant

(1) MARIANO R. CASTEX et DANIEL J. GREEMVAY. La entozoosis en su relacion con la toxemia intestinal. *Prensa medica Argentina*, 1925.

(2) BARROW. A clinical study of the intestinal Protozoa based on seven hundred and twenty five cases. *American journal of tropical medicine*. January, 1924.

chez beaucoup de malades par un état d'indigestion permanente, à exacerbations périodiques jusqu'à la limite de la tolérance ».

Chez la plupart des malades, les symptômes abdominaux étaient ceux de la stase intestinale chronique. Les manifestations toxémiques étaient en général très variées et très intenses : céphalées, vertiges, crises d'étourdissement, névrosisme, irritabilité, anxiété, insomnie, palpitations douloureuses, tremblements des extrémités, oppression avec douleur précordiale, paresthésies et algies au niveau des extrémités, manifestations névralgiques, névritiques et spasmodiques : broncho-spasmes, œsophago-spasmes, troubles sympathiques variés : perturbations vasomotrices, urticaire, prurit, etc., disendocrinies thyroïdienne et ovarienne, etc.

Voici quatre observations que nous considérons comme des plus intéressantes, parmi les 49 cas d'infection pure à *Tetramitus mesnili* :

1^{re} Observation (N° 82 de notre statistique) : homme de 37 ans, constipé chronique; il va à la selle tous les deux jours; rares petites crises de diarrhée légère; il souffre d'hyperchlorhydrie depuis trois ans; il y a deux mois, il se réveille pendant la nuit avec un accès de suffocation qui l'obligea à se lever, à marcher, ce qui fait disparaître son malaise; celui-ci a réapparu plusieurs fois. Il souffre de palpitations fréquentes et intenses; Pachon max. 12,5, min. 11 (!) météorisme diffus intense, côlon douloureux. Dilatation du côlon ascendant, spasme du côlon descendant, gros foie; examen des fèces : kystes de *Chilomastix mesnili*.

2^e Observation (N° 121 de notre statistique) : femme de 53 ans souffrant de constipation chronique, alternant avec des périodes de diarrhée, avec coliques et ténésme. Depuis plusieurs semaines elle souffre de douleur précordiale s'accompagnant de sensation de mort, douleur irradiant au bras et à la jambe gauche. Elle dit que sa langue devient glacée. Pachon max. 12, min. 9. Abdomen entièrement météorisé, et intensément douloureux.

Examen des fèces. Grande abondance des formes végétatives et kystiques de *Chilomastix mesnili*.

3^e Observation (N° 153 de notre statistique) : homme de 55 ans; fonctions digestives normales; à partir de 52 ans, il souffre de crises périodiques d'asthme bronchial, qui le laissent avec de l'oppression et de la dyspnée. Pachon max. 18,5, min. 10. Urobilinurie intense. Foie agrandi et induré. Météorisme douloureux.

Examen coproscopique : abondants kystes de *Chilomastix mesnili*.

4^e Observation (N° 157 de notre statistique) : femme de 35 ans; souffre depuis 10 ans d'épigastralgies paroxystiques avec éruc-

tations et crises de diarrhée; douleurs dorsolombaires dys-ovarisme. *On lui fait la cholécystectomie pour lithiase, sans aucune modification de son syndrome abdominal*, lequel se montre rebelle à une infinité de traitements. Météorisme diffus, abdomen douloureux. *Examen coproscopique* : abondants kystes de *Chilomastix mesnili*.

Tous ces malades, soumis à des traitements très nombreux et variés n'en obtinrent aucun bénéfice ou il ne fut que discret et transitoire, tant qu'il y eût des *Chilomastix* dans les selles.

Une fois débarrassés de leurs *Tetramitus*, par le thymol, la quinine et la créosote par voie buccale et rectale, ou bien par le Narsenol ou Stovarsol POULENC ou encore par le Jatren 105 BEHRING ils virent disparaître les troubles dont ils souffraient depuis des années !

Il semble bien évident que le *Chilomastix mesnili* a été la cause de ces tableaux cliniques curieux, bruyants et tenaces, puisque les traitements les plus variés se sont révélés impuissants tant que le parasite était présent dans les selles, et que des succès éclatants ont été obtenus PAR SA DISPARITION, sous l'influence de la médication parasiticide.

Troisième note sur les piroplasmoses du mouton en Algérie.

La piroplasmose vraie : *Piroplasma* (s. str.) *ovis* (nov. sp.)

Comparaison avec *Babesiella ovis*,

Par F. LESTOQUARD.

Depuis la découverte de l'hématozoaire du *Carceag* par BABES en 1892, les divers auteurs qui ont étudié la maladie dans divers pays, n'ont chacun décrit qu'un seul parasite. Le *Carceag*, encore désigné sous l'appellation de « Piroplasmose du mouton », a donc été attribué à un parasite unique. Pour des raisons diverses, celui-ci fut nommé tantôt *Piroplasma* tantôt *Babesia* et plus récemment *Babesiella ovis*, après la création du sous-genre *Babesiella* par MESNIL en 1919. En Algérie nous avons nous-même signalé *Babesiella ovis* (1). Mais les différences parfois considérables qui existent entre les descriptions du parasite du *Carceag* données

(1) F. LESTOQUARD. Les piroplasmoses du mouton en Algérie, note préliminaire. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVII, 13 févr. 1924, pp. 122-128.

par les auteurs laissaient supposer qu'il s'agissait de plusieurs espèces distinctes. Cette hypothèse se trouve confirmée par notre étude, qui nous a permis d'identifier chez le mouton algérien, en plus de *Babesiella ovis* que nous avons signalé précédemment, un autre parasite de grande taille appartenant au sous-genre *Piroplasma* (*sensu stricto*). Ce dernier parasite devra prendre le nom de *Piroplasma* (*s. s.*) *ovis*. Nous en donnons ci-dessous la description :

Définition : Parasite endoglobulaire du genre *Piroplasma*, sous-genre *Piroplasma*, se présentant sous la forme typique de poire souvent bigéminée, les deux éléments formant un angle aigu ; sa longueur étant supérieure ou au moins égale au rayon de l'hématie parasitée.

Sa longueur moyenne est de 3 μ .

Etude expérimentale. La maladie du mouton due à *Piroplasma ovis* (piroplasmose proprement dite) comporte un accès aigu de première invasion suivi d'un stade chronique de longue durée.

L'accès aigu de première invasion est provoqué par l'inoculation intraveineuse ou sous-cutanée à un animal neuf de sang provenant d'un animal infecté.

La période d'incubation est variable suivant la provenance du virus. A partir d'un mouton anciennement infecté, la durée de l'incubation peut atteindre 8 ou 10 jours. Par la méthode des passages rapides, cette durée d'incubation est progressivement réduite à 6 et 3 jours. Nous avons même pu noter une incubation thermique et parasitaire réduite exactement à 24 h. En résumé la durée moyenne de l'incubation est de 4 à 5 jours.

L'accès aigu se caractérise par une réaction thermique et une réaction parasitaire. La température reste élevée durant 2 à 8 jours, en moyenne 4 jours, et varie entre 40 et 41°.

Les parasites apparaissent en général au moment de l'ascension thermique ; on peut ne les rencontrer que plus tard, mais dans de rares cas ils sont dans la circulation périphérique avant toute hyperthermie. La durée de l'accès parasitaire peut coïncider exactement avec celle de la poussée thermique ; cependant, dans certains cas, les parasites peuvent persister quelques jours après la défervescence. Le nombre maximum de parasites observé est de 20 p. 1000 hématies, en rencontre en moyenne 10 parasites pour 1.000 hématies.

Dans la maladie expérimentale, les symptômes se réduisent à de l'abattement, de l'inappétence, accompagnés d'anémie. La diminution du nombre de globules rouges peut atteindre 50 o/o. L'ictère et l'hémoglobinurie ont été constatés dans un cas sur vingt observations. L'accès de première invasion est toujours

suivi de lésions du sang. Elles n'apparaissent que lorsque les manifestations thermiques et parasitaires sont terminées. Mais pour être tardives elles n'en sont pas moins accentuées et durables : anisocytose très marquée, pouvant persister plusieurs semaines, poikilocytose, hématies polychromatophiles, ponctuées et même nucléées, très nombreuses.

La guérison est la terminaison la plus fréquente. Cependant la mort peut survenir, soit au fastigium de l'accès, soit plus tard, lorsque l'anémie est bien marquée.

Les lésions relevées en pareil cas intéressent surtout la rate qui est très hypertrophiée, en forme de calotte sur sa face non adhérente au rumen. Le foie est congestionné et un peu friable. Les muscles sont pâles, le sang fluide et aqueux. Il y a donc splénomégalie et anémie.

Les animaux guéris récupèrent assez vite leur état primitif et l'anémie disparaît. Cependant ils restent porteurs du virus, sans présenter de signes cliniques ; c'est l'état d'infection chronique qui comporte la *prémunition*. En effet, après un premier accès, le sujet résiste avec succès à toute réinoculation de virus. Celle-ci est suivie dans quelques cas de la réapparition de parasites dans le sang périphérique, mais sans température, sans signes cliniques, sans anémie, sans lésions du sang.

Transmission à la chèvre. — *P. ovis* est un parasite de la chèvre au même titre que du mouton. Nous avons rencontré chez la chèvre l'infection naturelle, et nous avons pu, sans enregistrer aucun échec, transmettre le parasite, alternativement, d'une espèce à l'autre. Il se comporte chez la chèvre exactement comme chez le mouton. Dans les deux espèces, *P. ovis* se rencontre moins fréquemment que *Babesiella ovis* ; on trouve, en effet, moins d'animaux naturellement prémunis vis-à-vis de *P. ovis* que vis-à-vis de *B. ovis*.

Action du trypanobleu. — Le trypanobleu a une action élective certaine sur *P. ovis* comme sur les autres hématozoaires du genre *Piroplasma* (*P. bigeminum*, *P. caballi*, *P. canis*). L'injection provoque une chute rapide de la température, la disparition des piroplasmes à l'examen direct et l'amélioration des signes cliniques. Cependant l'utilisation du trypanobleu n'évite pas l'anémie ni l'établissement des lésions du sang. Par contre, le trypanobleu ne gêne en rien la *prémunition*, ce qui semble indiquer que son action n'est pas totalement stérilisante. Le trypanobleu s'injecte dans la veine en solution tiède à 10/0, à raison de 0 g. 01 par kg. de poids vif.

Morphologie de P. ovis. — *P. ovis* se présente dans le sang périphérique sous l'aspect de poires simples ou doubles, de for-

mes rondes ou elliptiques, de formes trigémínées et de formes irrégulières. Les formes en poires bigémínées (fig. 9 à 12) sont

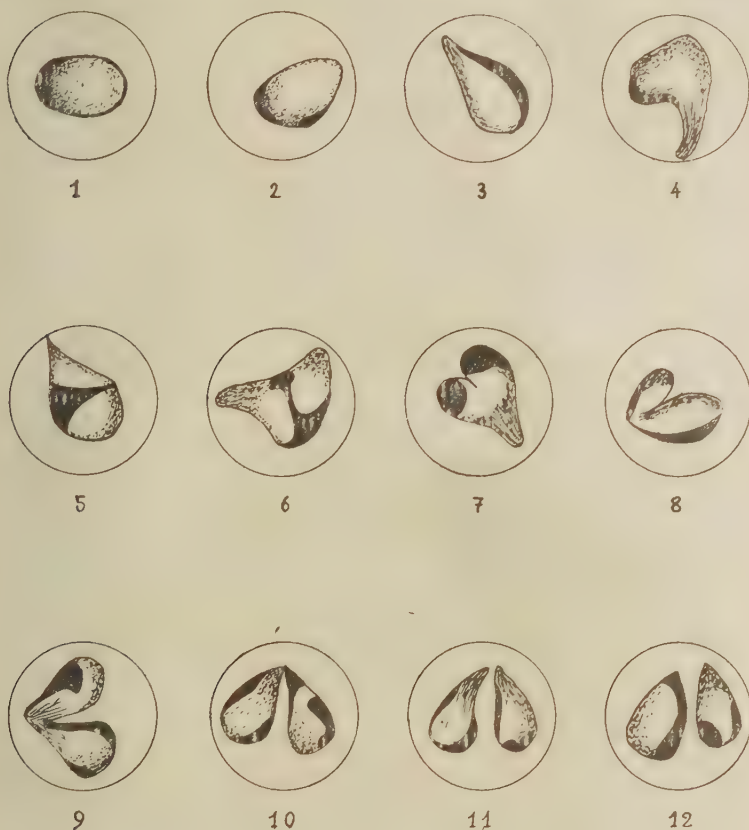


Fig. 1. — *Piroplasma ovis*.

les plus nombreuses. Par ordre de fréquence viennent ensuite les formes en poire uniques (fig. 3 et 5) toujours de grande taille, puis les formes rondes ou elliptiques (fig. 1 et 2), enfin les formes irrégulières (fig. 4 et 6) et les formes trigémínées

très rares. Des formes libres dans le plasma peuvent aussi se rencontrer.

Les dimensions sont : longueur, maximum, $4\ \mu$; minimum, $2,5\ \mu$; moyenne, $3\ \mu$; largeur, maximum, $3\ \mu$; minimum, $1,2\ \mu$; moyenne, $1,5$ à $1,8\ \mu$.

Le parasite est toujours abondamment pourvu de chromatine qui se colore intensément par le Giemsa. Dans les formes simples, elle se présente, en général, en une seule masse, (fig. 13, 4, 5), quelquefois elle est divisée en deux noyaux. Dans les formes bigéminées, la répartition en deux noyaux constitue la règle (fig. 9 à 12), la chromatine est rarement en une seule masse. Dans les formes irrégulières on peut rencontrer la chromatine éparse en masses plus ou moins nombreuses. Le protoplasme est surtout fortement coloré sur ses bords, laissant au centre une vacuole claire. Les formes bigéminées, presque toujours piriformes, sont placées côte à côte, soit complètement isolées (fig. 11 et 12), soit réunies par un pont protoplasmique plus ou moins rétréci (fig. 9 et 10).

La multiplication s'opère par division directe, du noyau d'abord (fig. 6 et 7), puis du protoplasma. La forme unique primitive prend ainsi l'aspect d'un cœur de carte à jouer (fig. 7 et 8) dont le septum médian délimite deux poires réunies encore à leur extrémité effilée (fig. 9 et 10), puis enfin dépourvues de toute relation (fig. 11 et 12).

P. ovis ne détermine chez le mouton aucun changement dans les dimensions du globule. Chez la chèvre, au contraire, le globule est toujours notablement hypertrophié. Dans cette espèce, le globule est normalement plus petit que chez le mouton ; les grandes dimensions des parasites doivent sans doute provoquer son agrandissement.

DIFFÉRENCES ENTRE « PIROPLASMA OVIS » ET « BABESIELLA OVIS »

Elles sont d'ordre morphologique, biologique et thérapeutique.

1° *Différences morphologiques.* — *P. ovis* est toujours plus grand que *B. ovis*. Pratiquement, le premier est plus grand que le demi-diamètre de l'hématie, le deuxième est plus petit.

P. ovis présente des formes en poires nombreuses très souvent bigéminées. *B. ovis* présente surtout des formes rondes, les poires sont toujours très rares ainsi que les formes doubles.

Les deux éléments de *P. ovis* forment un angle toujours très

aigu. Dans les formes doubles de *B. ovis*, l'angle formé est toujours très ouvert, les deux éléments pouvant même être disposés dans le prolongement l'un de l'autre.

La masse de chromatine de *P. ovis* est plus considérable que celle de *B. ovis*; souvent double chez le premier, elle est presque toujours unique chez le deuxième.

Enfin, chez la chèvre, *P. ovis* cause l'hypertrophie du globule, tandis que les globules parasités par *B. ovis* ont des dimensions normales.

2° *Différences biologiques.* — Par la méthode des passages rapides on obtient facilement une exaltation de la virulence de *P. ovis* (incubation raccourcie) ce qui se réalise beaucoup moins facilement avec *B. ovis*.

P. ovis parasite un plus grand nombre d'hématies que *B. ovis*.

Les lésions du sang sont tardives avec *P. ovis* et précoces avec *B. ovis*. L'anémie déterminée par *B. ovis* est plus accentuée que celle déterminée par *P. ovis*.

Enfin un animal infecté de *P. ovis* n'est pas prémuni vis-à-vis de *B. ovis* et réciproquement; il n'y a pas de prémunition croisée.

3° *Différences d'ordre thérapeutique.* — Le trypanoblu exerce une action efficace certaine sur *P. ovis*, il n'a aucune action sur *B. ovis*.

CONCLUSIONS

1° Il existe chez le mouton algérien deux hématozoaires de grande taille appartenant à des sous-genres distincts : *Piroplasma* et *Babesiella*.

2° Au total, le mouton algérien peut être infecté par cinq virus différents : *Piroplasma* (*s. s.*) *ovis*, *nov. sp.*, *Babesiella ovis* (BABÈS 1892), *Gonderia ovis* (EDM. SERGENT, PARROT, HILBERT 1922), *Theileria ovis* (LITTLEWOOD 1914), *Anaplasma ovis* (LESTOQUARD 1924).

3° En Algérie l'analogie est donc totale entre les piroplasmes des bovins et les piroplasmes des ovins et caprins.

Institut Pasteur d'Algérie.

Existence du bouton d'Orient à Figuig (Maroc Oriental),

Par L. LEBLANC.

Arrivé fin octobre 1923 à Figuig, comme médecin de l'Assistance indigène, notre attention fut vite attirée par la résistance au traitement de petites ulcérations croûteuses, que nous observions chez les Ksouriens, siégeant sur les avant-bras ou sur les jambes et semblant d'origine banale, plaies accidentelles ou pointes de feu infectées. Enquêtant à ce sujet, nous recueillîmes, de source indigène, les renseignements suivants : Il existe à Figuig un insecte piqueur qui introduit dans la peau un ver ; ce ver produit un bouton qui persiste jusqu'à ce que, par des pointes de feu très profondes, on ait réussi à tuer le ver, c'est-à-dire quelquefois pendant deux ou trois mois. Nous avons pu nous faire présenter quelques exemplaires de l'insecte incriminé : il s'agit d'araignées, que les Indigènes désignent sous le nom de *bou nif* (arabe) ou *mahamel* (berbère).

Soupçonnant qu'il pouvait s'agir de leishmaniose cutanée, nous avons, au cours de l'automne, examiné systématiquement des frottis de toute lésion suspecte et nous avons ainsi trouvé, dans trois ksours différents de Figuig, trois cas de bouton d'Orient, dont voici les observations résumées :

OBSERVATION I. — BOUDJEMAA BEN LHASSEN, négroïde, âgé de 30 ans environ, habitant El Hammam fouqani. Il vient nous consulter le 16 décembre 1924, pour deux boutons siégeant à la face, sous la pommette droite et au-dessus de l'angle interne de l'œil droit. Le malade n'a pas quitté la région depuis 3 ans. Il a constaté, au début de septembre, sur la pommette droite, un petit bouton légèrement prurigineux qui, sous l'effet du grattage, laissait sourdre un liquide clair ; il se formait alors une croûte brunâtre s'étendant peu à peu. Un mois et demi après le premier s'est développé un deuxième bouton, au-dessus de l'angle interne de l'œil droit. La lésion située sur la pommette droite est constituée par une zone centrale, nettement circonscrite, régulièrement arrondie, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, formée par des masses verruqueuses irrégulières, séparées par des sillons profonds et couronnées de petites croûtes brunâtres. Pas de pus ; l'arrachement des croûtelles donne une rosée sanguine peu abondante. Cette zone surélevée est entourée d'un bourrelet régulier, de 3 mm. de large, de couleur rosée et dont le bord interne est légèrement squameux. La lésion, mobile sur le plan profond, n'est pas douloureuse spontanément ni à la pression. L'autre bouton a 1 cm. de diamètre et est formé d'un bourrelet squameux, verruqueux par endroits. Un ganglion assez volumineux à l'angle de la mâchoire, non douloureux.

OBSERVATION II. — BOUDJEMAA BEN RAHMOUN, nègre d'El Maïz, âgé de

45 ans environ, venu de Tafilalet il y a 27 ans. Depuis 7 ans, il n'a pas quitté Figuig, ni même la palmeraie. Consulté le 15 janvier 1925. Il présente, depuis 2 mois environ, plusieurs boutons sur les avant-bras. Début par une vésicule (un « bouton de variole », précise le malade), puis formation d'une croûte brunâtre qui s'étendit peu à peu. Sur l'avant-bras droit, deux lésions, au niveau de la saillie des muscles épicondyliens et à la partie moyenne de la face antérieure. A l'avant-bras gauche, une lésion à la partie moyenne de la face antérieure. Elles ont toutes débuté à la même époque : elles sont formées par des placards surélevés, de forme irrégulièrement arrondie ou elliptique, squameux, lichénoïdes par endroits et mesurant les uns 5 cm. de diamètre environ, l'autre 3 cm. sur 7 cm. Au centre de ces placards se trouve une croûte brunâtre qui, enlevée, laisse apercevoir une ulcération de 1 cm. de diamètre, à bords taillés à pic et festonnés, à fond irrégulier et rose ; pas de pus. Ces lésions ne sont ni prurigineuses, ni douloureuses à la pression. Pas de réaction ganglionnaire. Le placard du bras gauche porte deux ulcérations.

OBSERVATION III. — TAHAR BEN MOUMEM, berbère blanc, du ksar d'Ouled Sliman, âgé de 12 ans. Vu le 24 janvier 1925. Présente depuis trois mois, sur la face postérieure de l'avant-bras droit, trois boutons s'étagant depuis la partie moyenne jusqu'au coude. Les lésions sont du type de l'observation II, formées de placards de la dimension de pièces de 1 ou 2 francs, surélevés, à bord irrégulièrement festonnés, de couleur rosée, au centre desquels on trouve une croûte brunâtre qui une fois enlevée laisse voir une petite ulcération de 1 à 3 cm. de diamètre, à bords taillés à pic, sans pus. Ni prurit ni douleur ; pas de réaction ganglionnaire appréciable.

Des frottis de sérosité, prélevés le 22 décembre, sont examinés à l'Institut Pasteur d'Algérie : présence de *Leishmania*.

Dans les frottis prélevés le 15 janvier, on trouve de nombreuses *Leishmania*. Les parasites sont parfois libres, mais le plus souvent inclus dans les grands mononucléaires ou dans des polynucléaires, qui en renferment jusqu'à 12, 15 et plus.

On fait des frottis à l'aide du produit obtenu en grattant les bords de l'ulcération. L'examen, pratiqué à l'Institut Pasteur d'Algérie, montre des *Leishmania* libres, extrêmement nombreuses ; on en observe aussi, en moins grand nombre, incluses dans les grands monocytes et dans les polynucléaires.

*
*
*

Ces trois cas, observés chez des Ksouriens sédentaires, établissent indubitablement l'existence de la leishmaniose cutanée à Figuig. On ne connaissait, jusqu'à présent, dans la région sud-algéro-marocaine, que le foyer de Bou-Anane (1). A Figuig

(1) H. FOLEY, C. VIALATTE et R. ABDE. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, t. VII, n° 2, pp. 114-115.

même, le docteur FOLEY, de 1906 à 1914, et notre prédécesseur, le docteur AUQUIER, de 1917 à 1919, ont vainement recherché le bouton d'Orient, bien que le premier ait observé (1), en 1907-1908, à Beni Ounif-de-Figuig, distant seulement de 5 km., plusieurs cas de bouton en évolution importés de Biskra. D'autre part, le docteur GÉARD a rencontré cet hiver, à Colomb-Béchar (à 110 km. au sud-ouest de Figuig), quelques cas de leishmaniose cutanée, dont le premier a fait l'objet d'une communication récente à la Société. Il semble donc que le bouton d'Orient, rare certaines années, ait été assez commun, en 1924, dans la région.

Quoi qu'il en soit, il est désormais reconnu qu'il existe à 800 km. au sud-ouest de Biskra, un foyer important de leishmaniose cutanée, qui s'étend le long des derniers contreforts de l'Atlas (Figuig, Bou-Anane), c'est-à-dire dans une région qui, géographiquement, est tout à fait l'homologue de celle de Biskra. Et de même que le foyer de Biskra se prolonge vers le Sahara par El Oued, le foyer du sud-est marocain s'étend vers le Sahara algérien par Colomb-Béchar. Les distances qui séparent à vol d'oiseau les localités du sud algéro-marocain mentionnées ci-dessus sont les suivantes : Figuig à Bou-Anane, 170 km.; Figuig à Colomb-Béchar, 110 km.; Bou-Anane à Colomb-Béchar, 80 km. Il importe de noter toutefois que l'altitude de ces stations occidentales est beaucoup plus élevée que celle de la région de Biskra : l'altitude de Biskra est de 120 m.; celle de Figuig est voisine de 850 m.

Les Phlébotomes abondent à Figuig, de mai à octobre. Sur 203 échantillons capturés jadis par H. FOLEY, à Beni Ounif et à Figuig, dans les habitations, EDM. SERGENT (2) a trouvé 202 *Phlebotomus papatasi* et un seul *P. minutus africanus*. Un autre lot de même provenance, étudié par L. PARROT, comprenait exclusivement une trentaine de *P. papatasi*.

Infirmerie indigène de Figuig.

(1) Communication personnelle.

(2) EDM. SERGENT. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, *ibid.*, pp. 660-662.

Au sujet de la détermination spécifique des puces
provenant des Indigènes marocains

(Pour servir de contribution à l'étude de la Peste au Maroc),

Par P. DELANOË.

Dans une note intitulée « Au sujet d'un piège à puces », publiée dans ce *Bulletin* et communiquée dans la séance du 11 janvier 1922, j'ai indiqué de quelle manière ont été capturées des milliers de puces provenant des Indigènes Marocains. C'est de la détermination spécifique de ces puces qu'il s'agit dans la présente communication. Toutes les puces que j'ai capturées ont été montées entre lame et lamelle, soit dans l'huile de cèdre, soit dans le Baume du Canada, soit surtout dans la résine-mastic qui est certainement la meilleure substance pour la préparation de ces insectes. Ce n'est qu'après éclaircissement complet des puces montées, que je me suis prononcé sur leur détermination spécifique. Voilà pourquoi j'ai dû attendre plusieurs années pour communiquer mes résultats. Les puces des Indigènes sont d'un noir de jais et la chitine en est si foncée qu'il faut de longs mois pour qu'elle devienne transparente. Alors seulement on peut lire dans la puce tous les détails anatomiques qui la caractérisent. J'ai étudié de très près chaque puce une à une et, comme mes examens portent sur des milliers d'entre elles, je n'ai pu arriver au bout de ma tâche qu'après une perte de temps considérable.

Toutes les puces que j'ai récoltées sur les Indigènes marocains appartenaient à une seule et même espèce, *P. irritans* L. Pas une seule fois je n'ai rencontré dans mes captures une puce d'une autre espèce. La puce du chien, notamment, fait totalement défaut, et ce résultat m'a surpris d'autant plus que, dans les douars, Indigènes et chiens vivent dans une intimité complète.

Sur 4.200 puces capturées durant l'année 1920 à la salle de visite de Sidi-Ben-Nour, j'ai eu affaire à 4.200 *P. irritans*, ce chiffre se décomposant lui-même en 2.307 femelles et 1.893 mâles.

Sur 30 puces capturées le 3 juillet 1922 à la salle de visite du Souk-el-Khemis des Zemamra, je trouve 30 *P. irritans* : 21 femelles et 9 mâles. Sur 32 puces capturées au même endroit le 5 octobre 1922, il y a 32 *P. irritans* : 20 femelles et 12 mâles.

Enfin, plusieurs centaines de puces capturées à Sidi-Ben-

Nour, que j'avais laissées en décembre 1921 dans le laboratoire de M. le Professeur ROUBAUD à l'Institut Pasteur de Paris, furent toutes identifiées à *P. irritans* L.

J'ai donc raison d'affirmer que la puce des Indigènes Marocains est la puce irritante et seulement elle.

Durant l'été, durant aussi le printemps et l'automne, bref pendant la majeure partie de l'année, la puce de l'homme foisonne dans tout le Cercle des Doukkala. Où que l'on aille, on est sûr de la rencontrer en abondance. Vers avril 1921, une épidémie soi-disant de peste m'était signalée dans la région de Sidi-Smaïn, à 10 km. environ de cet endroit, le long de la piste qui mène de ce point au Souk-el-Had des Oulad-Fredj. Je pris la précaution, pour ne pas être dévoré par les puces, d'établir mon campement à 300 m. environ de tout douar. Le sol était sablonneux et l'emplacement que j'avais choisi était entouré de cactus. Le jour je fus tranquille. Il faisait si chaud que les puces ne piquaient guère. Mais dès que le soleil fut couché, je fus assailli par des légions de puces qui manifestement provenaient du sable.

Le 10 juillet 1922, sur le Souk-et-Tnine des Gharbia, un chacal est tué. Les jours précédents, des poulets avaient été mangés par des chacals, et depuis une chasse active était faite au fusil. L'animal qui venait d'être abattu m'est amené. Il est noir de puces. Avec une vulgaire pince à dissection, j'ai tôt fait de capturer 71 puces que je mets dans un tube à essai. Or, ces 71 puces se dénombrent de la manière suivante : 62 *P. irritans* L. (42 femelles et 20 mâles), 8 *Ctenocephalus canis* CURTIS (7 femelles et 1 mâle), enfin une puce femelle ressemblant à *Xenopsylla cheropis* R., mais que j'hésite à homologuer à cette espèce à cause de la présence au bord inférieur de la tête d'un peigne rudimentaire de trois épines et d'une soie épineuse au bord postérieur du prothorax. Il est classique que la puce de l'homme peut parasiter le chien et partant le chacal qui en est un animal voisin, mais il est inusité qu'elle s'y trouve en pareille proportion : 87,3 o/o ! Il y a dans ce taux élevé une indication manifeste de l'extraordinaire pullulation de cette puce.

Aussi ne faut-il point s'étonner si à peu près tous les Indigènes, jeunes ou vieux, ont le corps couvert d'une infinité de petites pétéchies dues justement aux piqûres des puces. C'est ce que les livres classiques appellent un peu pompeusement le *purpura palicosa*. Nous le connaissons bien, ce purpura, pour en avoir été nous-même atteint quand nous étions obligé de coucher sous la tente et dans le bled.

Ce n'est pas que dans les Doukkala que la puce de l'homme foisonne. J'ai ouï dire que le Moyen Atlas était particulièrement infesté. Azrou et Khenifra seraient à ce titre réputés. Les puces pulluleraient d'autant plus facilement que dans le Moyen Atlas les maisons sont en pisé.

L'abondance de la puce de l'homme sur la terre marocaine, et c'est le résultat auquel nous voulions en venir, crée des facilités spéciales de propagation de la peste de l'homme à l'homme. Depuis les travaux de la fameuse Commission anglaise de la peste aux Indes, nous savons que *P. irritans* L. est susceptible de transmettre la peste, mais nous savons aussi que fort heureusement cette puce ne reste que peu de temps infectante. A mon avis, il y a dans ce double fait de quoi expliquer les particularités de l'épidémie de peste qui sévit si cruellement en 1912 dans les Doukkala et plus particulièrement dans les Oulad-Fredj. Cette épidémie fut étudiée par MM. SACQUÉE et GARCIN, alors médecins-majors de l'armée (1). Ces auteurs observèrent que les rats n'étaient qu'exceptionnellement atteints et conclurent que la maladie s'était propagée de l'homme à l'homme grâce justement aux puces qui pullulaient. Malheureusement, la détermination spécifique de ces puces ne fut pas faite. Nous pouvons affirmer, grâce à nos recherches, que ces puces n'étaient autres, au moins dans leur très grande majorité, que des puces de l'homme, c'est-à-dire qu'elles étaient effectivement aptes à transmettre la peste. A plus de dix ans de distance, nos résultats confirment donc les vues de MM. SACQUÉE et GARCIN et les corroborent avec d'autant plus de vigueur que toute une série de faits récents ont indiscutablement établi le rôle de la puce humaine dans une série d'épidémies de peste. Il me suffira de renvoyer le lecteur à l'article très documenté que M. L. RAYNAUD, inspecteur général des Services de l'Hygiène et de la Santé Publiques en Algérie, vient de faire paraître dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie* (2).

Le fait que la puce de l'homme a joué le principal rôle dans la propagation de la peste des O. Fredj est de nature à expliquer que cette maladie a pu disparaître totalement. Car une constatation s'impose : *depuis plus de dix ans, pas un seul cas de peste ne fut relevé dans le Cercle des Doukkala.* Cette affection est donc éteinte et bien éteinte. Et elle a pu disparaître parce que le réservoir de virus qui, dans le cas actuel, est surtout l'homme, a été stérilisé du fait d'une série de mesures sani-

(1) *Archives de Méd. et de Pharm. milit.*, t. LXII, 1913, pp. 561-579.

(2) Tome II, n° 3, p. 303.

taires prises, du fait notamment des vaccinations faites en masse qui avaient pour effet de rendre l'Indigène réfractaire au bacille pesteux. Et la puce irritante n'ayant d'une part qu'un pouvoir infectant de faible durée et ne pouvant de l'autre se réinfecter, cessait du même coup de devenir dangereuse. Ainsi s'explique, à mon avis, que la peste qui, en 1912, a commis dans les Doukkala de si considérables méfaits, que des centaines d'hectares, actuellement distribués comme lots de colonisation, ont pu revenir au Maghzen (1), du fait que leurs occupants étaient tous morts de maladie, a pu disparaître tout à fait. La ténacité de la peste eût été autre si elle avait eu pour cause première une épizootie murine et pour habituelle vectrice la puce du rat. Telle est du moins mon opinion.

Dans un prochain travail, je ferai connaître les différentes sortes de puces que j'ai rencontrées sur les muridés de Mazagan et du Cercle des Doukkala. Cette tâche devait être entreprise au Maroc.

*Travail du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala
et du laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.*

De la rareté du surmulot à Mazagan,

Par P. DELANOË.

J'ai déjà insisté (2) sur la rareté du rat d'égout à Mazagan et montré que, sur 963 rats capturés pendant le premier semestre de l'année 1924, 17 surmulots seulement furent rencontrés, ce qui donne le faible pourcentage de 1,7 o/o.

Pendant le deuxième semestre de l'année 1924, les résultats obtenus furent plus concluants encore. Sur 1106 rats, *pas un seul surmulot* !

Mois	Nombre de rats capturés	<i>E. rattus</i> L. (Rat noir)	<i>E. rattus ater</i> Milais (ventre gris cendré)	<i>E. alexan- drinus</i> (ventre blanc ou un peu gris)	<i>E. norve- gicus</i> ou surmulot (poils fauves sur le dos)
Juillet . . .	108	0	4	104	0
Août . . .	157	0	4	153	0
Septembre . .	138	0	10	128	0
Octobre . . .	157	0	0	157	0
Novembre . . .	225	0	6	219	0
Décembre . . .	321	0	0	321	0
Total . . .	1.106	0	24	1.082	0

(1) Je tiens ce détail de M. GRÉBILLON, chef du Service des Domaines à Mazagan.

(2) Ce *Bulletin*, t. XVII, n° 7, pp. 584-589.

Il résulte de ce tableau que le rat, dit d'Alexandrie, est véritablement le rat commun à Mazagan. 1.082 *E. alex.* sur 1.106 rats, soit 97,8 0/0 ! Ainsi se trouve confirmée la rareté du rat d'égout, que nous considérons désormais comme un fait acquis.

Travail du Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

Note sur la prophylaxie quinique du paludisme

Par T. SÉGUIN.

Dans sa communication du 10 décembre à la Société de Pathologie exotique « A propos de l'efficacité de la quininisation préventive dans la prophylaxie de la Malaria », notre collègue J. LEGENDRE conclut : 1° « que la quinine préventive est inefficace ; 2° qu'au-dessus (je pense qu'il faut lire au-dessous) de 0,90 elle masque l'infection sans le prévenir, ni la guérir et constitue de ce fait un danger pour les collectivités en augmentant le nombre des réservoirs à virus ».

Il écrit plus loin : « Après l'insuccès des vastes expériences de quininisation préventive faites depuis un demi-siècle dans l'armée et la marine, insuccès qu'on constate chaque année, il n'est plus permis de croire à son efficacité dans les localités palutres. Son crédit a bénéficié jusqu'ici de son emploi dans des localités exemptes de malaria ou de l'emploi, dans les localités paludéennes, de mesures antilarvaires concomitantes dont les bons effets ont été mis à son actif. Son échec est dû à ce que la quinine n'agit qu'à titre curatif. Son action curative n'est pas en cause, mais il est évident qu'on ne peut employer quotidiennement à titre préventif pour une longue période, la dose curative minima (1,50 pour un adulte) ».

Pour étayer son opinion J. LEGENDRE tire argument, entre autres choses, de ma communication du 8 octobre 1924 où j'ai écrit que la dose prophylactique de 0,25 s'était montrée trop souvent insuffisante au Soudan pour pouvoir y être conseillée et que la dose de 0,50 est la dose prophylactique optima, bien que quelquefois insuffisante.

A l'heure où le Ministre des Colonies demande à la Société de Pathologie exotique une instruction pratique pour l'emploi de la quinine, je tiens à bien préciser mon opinion sur cette question,

opinion sur laquelle la citation forcément incomplète de J. LEGENDRE pourrait donner le change.

Dans ce but, je ne saurais mieux faire que de reproduire ici et *in extenso* le paragraphe VII d'un article intitulé : « Prophylaxie et traitement du paludisme. L'enseignement d'un séjour au Soudan », que j'ai adressé à M. le Médecin-Inspecteur Général du Service de Santé des Troupes Coloniales et qui doit être publié dans un des prochains numéros des *Annales d'Hygiène et de médecine coloniale*. Voici ce paragraphe :

« VII. — La prophylaxie du paludisme doit se faire :

« a) Par la quininisation prophylactique.

« La quinine prophylactique agit de toute évidence, comme la quinine curative, en détruisant l'hématozoaire ; mais elle le détruit au fur et à mesure de son inoculation, avant qu'il ait pu se multiplier assez pour provoquer des accès de fièvre. Rien d'étonnant dès lors que le pourcentage des succès varie avec la dose de quinine prophylactique, toutes choses restant égales par ailleurs.

« La dose de 0,50 cg. prise en une fois, dans la soirée (au dîner) est la dose optimale. Avec elle les succès ne sont guère que de 3 à 5 0/0 (trois à cinq pour cent) ; ils s'élèvent parfois jusqu'à 20 et 25 0/0 quand la dose n'est plus que de 0,25 cg.

« C'est une erreur d'absorber la quinine prophylactique le matin, une plus grande erreur encore de l'absorber à midi. En route, alors que le danger d'infestation est accru du fait d'une protection mécanique moindre, parfois nulle, d'une plus grande fatigue, il conviendra de prendre 0,50 cg. de quinine au dîner et 0,50 cg. au réveil. En outre, dans ces circonstances, il sera prudent d'en absorber 1,50 cg. ou 2 g. un jour par semaine.

« Malgré la dose de 0,50 cg. de quinine prophylactique, des hématozoaires peuvent végéter dans le sang pour s'y multiplier plus activement en cas de suppression de la quinine. Pour éviter ces révélations tardives d'une infestation latente, je conseille de prendre au moins 1 g. de quinine par jour pendant dix jours consécutifs (ou mieux encore 2 g. par jour pendant cinq jours) après le départ de la colonie, ou même dans la colonie lorsque, après disparition de tout moustique (ce fait peut se constater aux confins de la zone saharienne), on est autorisé à interrompre la prophylaxie quinique ;

« b) Par la protection mécanique contre les moustiques : une moustiquaire doit être toujours en parfait état, sans la moindre déchirure, cousue sur toutes ses faces, placée en dedans du cadre qui la supporte et assez longue pour qu'on puisse la border sous le matelas.

« Si, comme il n'arrive que trop souvent, toutes ces conditions ne sont pas très exactement remplies, des moustiques peuvent s'introduire dans la moustiquaire qui n'assure plus qu'une protection illusoire ;

« c) Par la lutte antilarvaire au moyen de tous les procédés usuels bien connus et sur lesquels il n'y a pas lieu d'insister ici, quelle soit l'importance de cette lutte.

« Mais, de longtemps encore, dans la plupart des installations de la brousse, la lutte antilarvaire quels que soient l'effort et le prix qu'on y consacre, ne donnera pas de résultats pouvant dispenser de la moustiquaire et de la quinine prophylactique. »

Ainsi donc, bien loin d'opposer les uns aux autres, comme le fait J. LEGENDRE, nos divers moyens d'action contre le paludisme, j'estime plus logique et plus sage de les associer, puisqu'aussi bien aucun d'eux employé isolément ne saurait réaliser la perfection. La quinine, a-t-on coutume de dire, bouche les trous de la moustiquaire. Mieux encore, ajouterais-je volontiers, elle draine, elle comble les gîtes à larves, là où, pour des raisons diverses, la lutte antilarvaire est condamnée pour longtemps, très longtemps encore, à demeurer incomplète, sinon même impraticable.

C'est précisément le cas pour le Soudan. A Bamako, sur le plateau où est bâti l'hôpital du point G, sur les pentes des collines qui bordent le Niger, les anfractuosités de la latérite qui affleure le sol en de nombreux points constituent pour les larves d'*Anophèles* autant de gîtes dissimulés sous les hautes herbes de la saison pluvieuse. Sur des milliers de kilomètres carrés, jusque dans le lit de l'immense Niger, d'innombrables et minuscules cuvettes défient le drainage et la pisciculture. Le danger de ces gîtes est, on peut le dire, en raison directe de leur nombre et en raison inverse de leur étendue. Préconiser dans ces conditions, comme je l'ai entendu faire et à l'exclusion de toutes autres, les méthodes qui ont réussi à Konakry et à Panama, c'est tout simplement méconnaître la différence essentielle des situations et plus encore celle des moyens d'action entre le Soudan et des pays plus fortunés.

Serait-il raisonnable, d'autre part, d'espérer avant longtemps pour la lutte antilarvaire au Soudan une aide efficace d'Indigènes à ce point apathiques que, décimés par le typhus récurrent et en dépit de nos objurgations, ils n'ont cure de s'épouiller?

Et si le problème est, pour longtemps encore, insoluble pour les Indigènes, *a fortiori* l'est-il pour les quelques centaines d'Européens disséminés sur un vaste territoire de trois millions de kilomètres carrés.

Certes nul plus que moi n'a foi en l'avenir de nos colonies. Leur prospérité future est certaine, en particulier celle de la magnifique vallée du Niger.

Il n'en est pas moins vrai que la prophylaxie quinique, telle que je l'ai préconisée et personnellement pratiquée au Soudan sera, longtemps encore et en attendant mieux, une inéluctable nécessité tant pour les colons avisés et hardis qui s'en iront là-bas créer et diriger de grandes exploitations agricoles que pour les fonctionnaires et les militaires chargés de l'administration et de la défense de la colonie.

Pour tous la prophylaxie quinique sera contre le paludisme

une assurance peu coûteuse, une garantie dont j'ai éprouvé la valeur et qu'il faudrait bien prendre garde de mésestimer et de déprécier.

J'ai dit et je répète encore que la dose de 0,25 s'est montrée trop souvent insuffisante au Soudan pour pouvoir y être conseillée : elle a donné de 20 à 250/0 d'insuccès, mais, par contre, une dose de 0,50, absorbée le soir et dans les mêmes conditions défectueuses d'habitat, a réduit les insuccès à 3 à 5 0/0. Assurément ce résultat n'est point à dédaigner et il vaut la peine de s'assurer à si bon compte contre le paludisme dans un pays où sans la quinine prophylactique l'infection est à peu près certaine.

Ce serait donc étrangement s'abuser que de croire qu'au Soudan on ait indûment inscrit au crédit de la prophylaxie quinique le bénéfice de mesures antilaryaires concomitantes, pour la bonne raison qu'aucune mesure sérieuse de cette nature n'a pu et ne pouvait y être prise ainsi que je le dis plus haut.

Il serait tout aussi inexact d'attribuer à la seule protection mécanique contre les moustiques la brusque diminution de la morbidité palustre constatée en 1923 et que je mets surtout, sinon entièrement, à l'actif de la prophylaxie quinique. En effet, au Soudan, sauf exceptions très rares (je n'en connais qu'une seule : l'ambulance de Kayes), les maisons ne sont pas grillagées et on ne fait usage que de moustiquaires de lit. A supposer que celles-ci soient toujours en parfait état, et c'est le contraire qui arrive le plus souvent, on n'en a pas moins le temps d'être piqué, infesté avant l'heure du coucher.

Comme je l'ai dit dans ma communication du 8 octobre 1924, la quinine, qu'elle soit prophylactique ou curative, n'agit qu'en détruisant les hématozoaires et c'est ce qu'on oublie trop souvent. Cependant, bien que je condamne formellement les traitements insuffisants par la dose et par la durée, qui n'offrent de ce fait que fort peu de garantie pour la déparasitation, et si, après expérience, je suis devenu et reste un partisan résolu d'une thérapeutique assez vigoureuse pour être sûrement efficace, je n'en suis pas moins convaincu qu'on peut obtenir, qu'on a souvent obtenu des guérisons avec des doses inférieures à 1,50. Il n'est même pas permis de douter que des personnes infectées puissent se débarrasser spontanément, sans quinine, de leurs hématozoaires. *A fortiori* peuvent-elles le faire avec une dose quelconque de quinine. Il est d'ailleurs vraisemblable qu'il est plus facile de détruire un petit nombre de sporozoïtes, dès leur introduction dans les vaisseaux, que des schizontes déjà plus ou moins mithridatisés à la quinine ou des mérozoïtes issus de ces schizontes et sans doute plus ou moins quinino-résistants comme eux.

Si des hématozoaires peuvent végéter dans le sang malgré la quinine prophylactique, il s'en faut de beaucoup que ce soit là la règle. Aussi les personnes soumises à la prophylaxie quinique à 0,50, faite le soir, sont-elles sans comparaison aucune, beaucoup plus rarement parasitées que celles qui font une prophylaxie nulle ou moindre. Je connais bon nombre de personnes qui, préservées au Soudan par une prophylaxie de 0,50, n'ont pas eu de paludisme près d'un an ou même plus d'un an après leur retour en France. Je n'en connais aucune qui, dans ces conditions, en ait eu. Dira-t-on cependant, contre toute vraisemblance, qu'elles sont parasitées?

Il paraît superflu de discuter plus longtemps une telle question : si on veut en finir une fois pour toutes avec des divergences d'opinions qui déconcertent à bon droit les personnes soucieuses de la vérité, que l'on nomme enfin une commission composée de quatre membres désignés tant par leur savoir que par la rectitude de leur jugement. Que cette commission s'installe pour deux ans en quelque région très palustre de la côte Occidentale d'Afrique, de Madagascar, du Haut-Tonkin, etc... Qu'elle y procède sur place et suivant les plus rigoureux principes de la méthode expérimentale, celle des CL. BERNARD et des PASTEUR, à toutes les vérifications qui s'imposent tant sur la valeur de la prophylaxie quinique à diverses doses, que sur la possibilité de déparasiter toujours, partout, et rapidement n'importe quel paludéen comme je ne cesse de le dire et de le prouver depuis quatre ans. Je puis affirmer par avance que, dans de telles conditions de compétence et de probité scientifiques, on obtiendra très exactement et par les mêmes moyens les résultats parfaits que j'ai obtenus au Soudan et que j'ai fait connaître dans ma communication du 8 octobre 1924. Il est parfaitement superflu, à cette heure, de confronter des opinions : pour faire la lumière, entraîner les convictions, puis, si besoin en est, imposer des règles pour la prophylaxie et la thérapeutique en une matière où l'erreur n'a fait que trop de victimes, il faut rompre hardiment avec des pratiques surannées et appliquer enfin au paludisme des conceptions et une méthode vraiment scientifiques.

Mémoires

La lèpre en Nouvelle-Calédonie (suite)

Par G. GENEVRAY

II. — MARCHE DE LA MALADIE DANS L'ARCHIPEL

A. — *Elément Indigène.*

a) *Grande-Terre.* — Nous ne nous étendrons point sur l'origine de la lèpre dans l'archipel Calédonien c'est un point qui a été déjà abondamment traité : disons seulement que vers 1866 il existait certainement quelques lépreux en Nouvelle-Calédonie. La maladie, d'abord cantonnée à la tribu de Tendé sur la rive gauche du Diahot, gagna ensuite les Bélep, Arama, Koumac, Bondé, Gomen grâce à l'exode des Tendé et à leur fusion avec ces tribus à la suite de différends entre Chrétiens et Païens.

A cette époque la Côte Est paraît intacte : on ne signale que le cas d'un guerrier de la tribu de Cakéé chef de Canala, qui ayant fait en 1867 l'expédition de Bourail revint dans son pays porteur d'une maladie inconnue alors, mais qui n'était autre que la lèpre, dont il mourut quelques années plus tard mis à l'index par tous ses compatriotes qui l'accusaient d'avoir cohabité avec les Revenants : ce qui explique que son cas soit resté isolé. Lorsque survint l'insurrection de 1878, les tribus de la Côte Est marchèrent avec nous contre les tribus révoltées de la Côte Ouest, se partagèrent les femmes et les enfants tandis que les rebelles étaient disséminés sur toute l'étendue de la Grande-Terre. A la faveur de ces mouvements de population la lèpre se répandit partout.

Voyons quelle a été la marche de la maladie depuis cette époque et plus particulièrement depuis 1913 puisque ce n'est qu'à partir de cette époque que nous avons des chiffres précis grâce à l'enquête du docteur LEBŒUF.

Mieux que toute autre chose la comparaison des chiffres et des pourcentages pour les différentes circonscriptions nous éclairera sur cette marche.

	Années	Popula- tion	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
Nord.					
POUM et BELEP . . .	1913	545	20 = 3,66 o/o	X	X
	1921	605	12 = 1,98	X	X
	1924	614	11 = 1,79	30 = 4,88 o/o	6,67 o/o
Côte Ouest.					
KOUMAC	1902	150	7 = 4,66	X	X
	1913	118	1 = 0,84	2 = 1,69	2,54
	1924	161	3 = 0,86	6 = 3,72	5,59
TEOUDIE	1913	390	9 = 2,30	3 = 0,76	3,07
	1924	472	9 = 1,90	7 = 1,48	3,38
VOH	1902	X	10	X	X
	1913	515	5 = 0,97	11 = 2,13	3,10
	1924	557	6 = 1,07	18 = 3,23	4,30
KONE	1913	1.078	33 = 3,06	10 = 0,92	3,98
	1924	865	28 = 3,23	15 = 1,73	4,97
MUEO	1913	402	10 = 2,48	4 = 0,99	3,48
	1924	466	11 = 2,36	14 = 3	5,36
BOURAIL	1902	500 env.	31 = 6,2	X	X
	1913	539	21 = 3,89	16 = 2,96	6,86
	1924	499	5 = 1	16 = 3,20	4,20
MOINDOU	1902	140	13 = 9,28	X	X
	1909	140 env.	7 = 5	X	X
	1913	133	3 = 2,25	1 = 0,75	3
LA FOA	1924	129	1 = 0,77	3 = 2,32	3,10
	1902	370 à 400	20 à 22	X	X
BOULOUPARI	1913	370	12 = 3,24	7 = 1,88	5,13
	1924	355	6 = 1,69	13 = 3,66	5,35
	1913	122	1 = 0,81	2 = 1,63	2,45
PAITA	1924	135	2 = 1,48	1 = 0,74	2,22
	1913	227	3 = 1,32	2 = 0,88	2,20
PONT DES FRANÇAIS.	1924	252	5 = 1,98	5 = 1,98	3,96
	1913	360	19 = 5,27	8 = 2,22	7,50
	1924	318	6 = 1,88	6 = 1,88	3,77
Côte Est.					
OUEGOA	1901	502	41 = 8,16	X	X
	1913	537	12 = 1,62	8 = 1,08	2,71
	1921	580	7 = 1,20	X	X
	1924	456	6 = 1,31	14 = 3,07	4,38
OUBATCHE	1913	1.204	37 = 3,07	13 = 1,07	4,15
	1924	1.132	20 = 1,76	28 = 2,47	4,24
HIENGHENE	1901	X	49	X	X
	1909	X	30 environ	X	X
	1913	1.067	19 = 1,78	10 = 0,93	2,71
TOUHO	1924	1.038	10 = 0,96	14 = 1,34	2,31
	1901	X	49	X	X
POINDIMIE	1913	1.131	28 = 2,47	14 = 1,23	3,71
	1924	700	12 = 1,57	17 = 2,23	3,81
	1901	X	40	X	X
PONERIHOUEN	1913	1.460	32 = 2,19	16 = 1,09	3,28
	1924	1.455	14 = 0,96	36 = 2,47	3,43
	1901	X	45 environ	X	X
HOUILLOU	1913	1.327	34 = 2,56	27 = 2,03	4,59
	1924	1.320	20 = 1,51	59 = 4,46	5,98
	1913	1.857	73 = 3,93	59 = 3,17	7,10
	1924	1.825	45 = 2,46	63 = 3,45	6,91

	Années	Popula- tion	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
Côte Est.					
CANALA	1889	1,953	119 = 6,09 o/o	X	X
	1890	2.000	260 = 13	X	X
	1913	1.491	48 = 3,21	26 = 1,74 o/o	4,96 o/o
	1924	1.517	20 = 1,31	59 = 3,88	5,20
THIO	1913	488	15 = 3,07	X	X
	1924	541	12 = 2,21	5 = 0,92	3,14
Sud.					
YATE	1913	397	12 = 4,04	9 = 3,03	7,07
	1924	306	5 = 1,63	10 = 3,26	4,91
ILE OVEN.	1913	54	4 = 7,4	X	7,04
	1924	49	4 = 8,16	O	8,16

De ce long exposé de chiffres, un peu aride mais nécessaire à une étude consciencieuse de la marche de la maladie, il ressort que, en 1913, la lèpre avait marqué en Nouvelle Calédonie une régression très nette. Les chiffres que nous avons pu retrouver et que nous avons cités se passent de commentaires.

De 1913 au 1^{er} mai 1924, si nous ne considérons que le chiffre des lépreux officiels, nous notons en dehors des circonscriptions de Koumac, Voh, Koné, Bouloupari, Païta et Ouégoa où il y a augmentation très légère variant de 0,10 o/o à 1,20 o/o un recul appréciable dans la majorité des circonscriptions avec des différences de 0,12 o/o à 3,39 o/o en moins. Il n'y aurait donc qu'à se féliciter d'un pareil résultat, si un simple coup d'œil jeté sur la colonne des suspects ne nous montrait que pendant toute cette période, leur nombre n'a cessé de croître, dans des proportions souvent considérables, si bien que les pourcentages généraux qui forment la dernière colonne de ce tableau semblent indiquer au contraire une augmentation de la lèpre dans la majorité des circonscriptions.

Ne tombons pas d'un excès dans l'autre. Certes, passer les suspects sous silence, serait fausser l'enquête loyale que nous avons essayé de faire; mais nous avons dit au chapitre premier qu'à notre avis la moitié à peine de ces suspects étaient ou deviendraient lépreux. Reprenons ce travail sur cette base et nous verrons qu'en définitive sur la Grande-Terre la lèpre pendant cette période de 10 ans a régressé dans la majorité des circonscriptions et parfois de façon très marquée, à Bourail et Pont-des-Français notamment et en général dans toutes les circonscriptions de la Côte Est.

b) *Ile des Pins*. — La lèpre a été introduite à l'Ile des Pins

par les Indigènes de la Grande-Terre exilés après l'insurrection de 1878.

Elle y fit rapidement de gros progrès, frappant tout d'abord les villages de Watchia et de Youaté, puis s'étendant à toute l'île.

Les premiers renseignements exacts datent de 1905 et la marche de la maladie depuis cette époque nous est fournie par le tableau suivant.

Années	Population	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
1905	718	40 = 5,56 o/o	X	X
1911	594	20 = 3,33	12 = 2 0 0	5,33 o/o
1918	611	16 = 2,61	14 = 2,29	4,90
1923	580	16 = 2,75	16 = 2,93	5,68
1924	586	16 = 2,73	18 = 3,07	5,80

La lèpre a donc marqué au cours de ces dernières années une légère tendance à l'extension, mais en somme depuis 1905 elle a subi une régression très appréciable et à l'heure actuelle la situation se présente sous un jour relativement favorable. Ces indigènes beaucoup plus intelligents et instruits que ceux de la Grande-Terre, se défendent d'ailleurs de leur mieux et les résultats obtenus seraient certainement meilleurs si les inspections médicales pouvaient être plus régulières et plus nombreuses.

c) *Iles Loyalty*. — *Maré*. — C'est à l'enquête de GRALL parue en 1894 dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine Navale* que nous devons les premiers renseignements sur les origines de la lèpre dans cette île. Un catéchiste protestant ayant habité la Guinée pendant plusieurs années revint vers 1880 dans la tribu de Guama, manifestement atteint de lèpre. De là la lèpre aurait gagné la tribu de Tawaïnède à peu près à la même époque. Quelle a été la marche de la maladie pendant ces 40 ou 45 ans? Les premiers renseignements utilisables datent de l'inspection du docteur HEBBARD en 1899. « Le total des lépreux que j'ai signalés atteint le chiffre de 125, dit-il, d'autre part j'ai remarqué bien des symptômes douteux chez de nombreux canaques, et ma visite est loin d'avoir été aussi complète qu'elle aurait pu l'être. Je ne crois pas être au-dessous de la vérité en estimant à 170 malades le chiffre probable des lépreux existant à Maré. »

En 1907-1908 le docteur Nicolas diagnostiqua 106 cas de lèpre, notant en outre un assez grand nombre de suspects.

L'enquête des docteurs LEBŒUF et JAVELLY fixa à 151 le nombre des lépreux officiels en 1911-1912.

En 1924 nous connaissons 78 lépreux et 64 suspects.

En somme depuis 1899 voici quels ont été les résultats enregistrés.

Années	Population	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
1899	X	170	X	X
1908	X	106	X	X
1912	3.558	151 = 4,24 o/o	X	X
1924	3.306	78 = 2,35	64 = 1,93 o/o	4,29 o/o

La lèpre est donc en régression dans cette partie de l'archipel des Loyalty, régression surtout très nette depuis une douzaine d'années.

Lifou. — Les premiers cas de lèpre semblent avoir été diagnostiqués simultanément à Gaïca (tribu de Gaïca), Wuiwatoul et Inangote (tribu de Larssi) et à Koumo (tribu de Wet) entre 1880 et 1885.

L'enquête rapide du docteur HEBBARD en 1899 indiqua 60 à 80 malades, celle du docteur NICOLAS en 1907-1908, 74 malades, celle des docteurs LEBŒUF et JAVELLY en 1911-1912, 92 malades, celle du docteur MONFORT en 1919, 182 malades et 72 suspects. Nous connaissons aujourd'hui 129 lépreux et 151 suspects.

Années	Population	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
1899	X	60 à 80	X	X
1908	X	74	X	X
1912	5.586	92 = 1,64 o/o	X	X
1919	5.882	182 = 3,07	72 = 1,22 o/o	4,31 o/o
1924	5.674	129 = 2,27	151 = 2,66	4,93

La lèpre a donc une tendance nette à l'augmentation dans cette île. Quelles en sont les causes ? En 1919 le docteur MONFORT écrivait : « Ainsi Lifou considérée en 1908 par le docteur NICOLAS, puis en 1912 par les docteurs LEBŒUF et JAVELLY, comme l'île la moins atteinte du groupe des Loyalty, nous offre aujourd'hui une population de malades aussi élevée que les points les plus atteints de la Nouvelle-Calédonie... »

« Je crois en voir la cause principale dans le peu de cas que les indigènes et les chefs eux-mêmes ont fait jusqu'à présent des plus sages conseils d'hygiène et de prophylaxie que n'ont cessé de leur prodiguer les médecins ayant séjourné à Lifou, ceux y ayant été envoyés en mission et les divers résidents s'y étant succédés ».

Le rétablissement depuis un an du poste médical des Loyalty nous permettra peut-être dans quelques années d'enregistrer une régression.

Ile Ouvéa. — Cette île qui de beaucoup a eu le moins de relations suivies avec la Nouvelle-Calédonie a été contaminée beaucoup plus tard que le reste de l'archipel.

En 1894 GRALL écrivait : « C'est l'île du groupe de beaucoup la moins peuplée, elle peut être considérée comme indemne ».

Le premier cas de lèpre fut en effet constaté en 1894 sur un indigène venu de Pouébo (Grande-Terre). La maladie s'est rattrapée depuis. En 1899, le docteur HEBBARD nota 11 lépreux, en 1908, le docteur NICOLAS en trouvait 39 et en 1912, les docteurs LEBŒUF et JAVELLY après une visite minutieuse de toute la population en comptaient 56. Il en existe aujourd'hui 74 : ainsi la marche de la lèpre à Ouvéa a été la suivante :

Années	Population	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
1894	X	1	X	X
1899	X	11	X	X
1908	X	39	X	X
1912	1.970	56 = 2,84 o/o	X	X
1924	1.965	74 = 3,76	32 = 1,62 o/o	5,39 o/o

et les derniers examens auxquels nous avons procédé depuis que nous avons arrêté les chiffres nécessaires à ce travail indiquent que la lèpre continue à faire des progrès rapides et considérables. En somme, pour l'ensemble des Loyalty la lèpre est en augmentation notable.

De tout cet exposé il ressort que la lèpre pour l'ensemble de l'archipel Calédonien n'a cessé depuis son apparition de progresser pendant de nombreuses années, pour atteindre son maximum entre 1890 et 1900 et décroître ensuite. La régression a été surtout très nette entre 1900 et 1912-1913 ; c'est ce qui ressort de l'enquête du docteur LEBŒUF. De 1913 à 1924 elle est moins marquée, mais continue néanmoins à se faire sentir dans la

grosse majorité des circonscriptions de la Grande-Terre, quelques-unes seulement étant en progression très légère, tandis que dans l'Archipel des Loyalty, à l'exception de Maré qui est en régression considérable, la lèpre fait des progrès constants à Lifou et surtout à Ouvéa.

Le graphique n° 5 nous rendra plus tangible la marche générale de la maladie. Nous avons été obligés de ne pas faire figurer les années 1914, 1915, 1916 et 1917 pour lesquelles nous

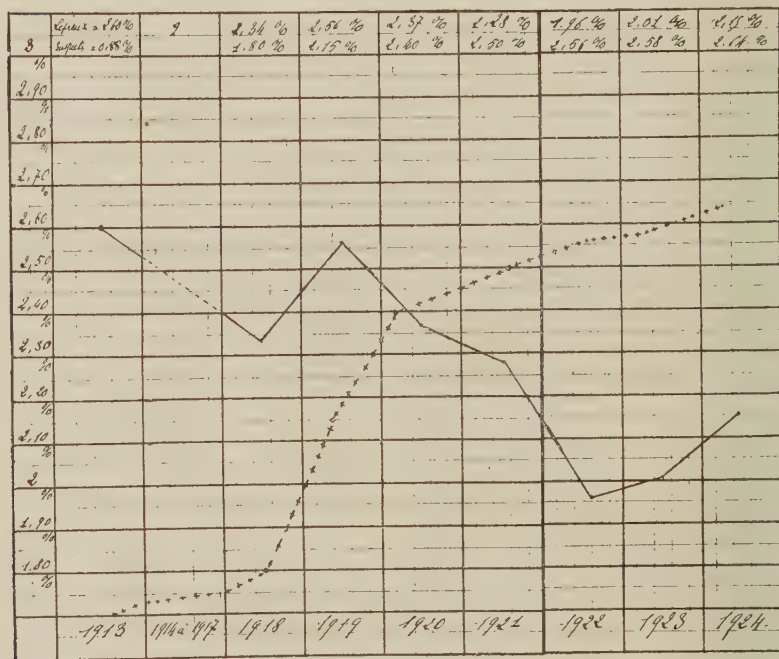


Fig. 5. — Marche de la maladie de 1913 à 1924.

n'avons pu nous procurer les chiffres de la population indigène.

Ce graphique nous montre immédiatement que depuis 1913 le nombre des lépreux officiels n'a cessé de décroître pour atteindre son minimum en 1922. L'année 1923 et le début de 1924 marquent un léger relèvement.

Pendant cette même période le nombre des suspects n'a cessé de s'accroître, la progression étant surtout très nette de 1913 à 1920. Notons que cette progression coïncide avec la suppression du poste du médecin-adjoint du laboratoire, entraînant avec

elle l'arrêt des inspections médicales régulières par un spécialiste de la lèpre.

Comment s'explique cette régression de la lèpre en Nouvelle-Calédonie alors qu'il y a 25 ou 30 ans de nombreux médecins prédisaient la contamination de tous ses habitants en une vingtaine d'années.

Il est certain qu'à cette époque les progrès du mal étaient tels que les plus sombres pronostics pouvaient être permis. On se trouvait alors à la période de poussée épidémique que l'on rencontre dans toute maladie infectieuse frappant une région jeune où l'hygiène est inconnue.

Deux causes sont venues restreindre la contagion :

D'une part l'isolement qui si imparfait qu'il ait été au début et et qu'il soit encore a permis de retirer de la collectivité un grand nombre de semeurs de germes : seul moyen de lutte que nous ayons eu pendant longtemps entre les mains, il a, quoiqu'on en dise, donné des résultats appréciables et les tribus qui l'ont appliqué consciencieusement ont vu décroître considérablement la lèpre : l'île des Pins par exemple a pu en quelques années faire passer le nombre de ses malades de 40 à 16.

Les quelques progrès d'hygiène qui ont pu être réalisés ont eu leur part dans cette régression. Mais à notre avis le facteur le plus important a été l'évolution du type pathologique de la maladie.

En 1890 à l'époque où la maladie faisait d'effrayants progrès, la lèpre en Nouvelle-Calédonie affectait uniquement la forme tuberculeuse, la forme nerveuse pure n'existait pas. Peu à peu au cours des années le type primitif se modifie. En 1913 le docteur LEBŒUF signale l'augmentation dans des proportions considérables des lèpres nerveuses. Nous avons vu au chapitre premier qu'en 1924 la lèpre nerveuse constitue vraisemblablement la forme la plus commune en Nouvelle-Calédonie. Ainsi en une période de 30 ans le Bacille de HANSEN purement dermatrope tend à devenir neurotrope ; aux formes tuberculeuses riches en lésions ouvertes fourmillant de bacilles, formes actives de dissémination et de contagion, tendent à se substituer les formes nerveuses infiniment moins contagieuses.

Et à l'appui de cette constatation, nous voyons les points les plus anciennement atteints comme la Grande-Terre présenter en même temps qu'une régression notable de la lèpre une proportion considérable de formes nerveuses. Maré également tandis que l'île Ouvéa frappée en 1894 seulement, 27 ans après la Grande-Terre, 14 ans après Maré est encore en pleine poussée

épidémique avec une proportion de lépreux tuberculeux trois fois supérieure à celle des lépreux nerveux.

Mais cette constatation est de nature à nous faire envisager l'avenir avec espoir il nous faut dans un pays à endémie lépreuse comme celui-ci, nous méfier longtemps encore des réveils soudains de virulence.

Le graphique n° 5 nous montre depuis 1922 une légère progression du pourcentage des lépreux que peut expliquer en partie la poussée épidémique d'Ouvéa, mais d'autre part divers points de la Colonie marquent également ce redressement et le fait que depuis plusieurs années les jeunes surtout soient touchés, l'âge dans la majorité des cas déclarés variant de 1 à 15 ans, est une preuve que le bacille de HANSEN n'a point perdu suffisamment encore sa virulence et constitue pour les années futures une menace si nous n'y prenons garde.

B. — *Elément Européen.*

Le premier cas de lèpre chez un Européen est signalé par FORNF en 1888. C'est tout au moins le premier cas officiel car en 1881 le docteur PRIMER en avait observé un cas chez un employé de l'administration des télégraphes.

En 1891 on avait constaté 4 cas.

En 1894 on avait constaté 45 cas.

En 1898 le total des cas connus était de 132.

A cette époque AUGÉ écrivait : « Nous ne conseillons pas un calcul de probabilité, il serait trop effrayant pour les 20 ou 22.000 Européens habitant la Colonie ajoutant d'ailleurs très justement : « Un pareil pronostic serait injuste et dangereux, il est bien évident pour une série de causes qu'il est inutile d'énumérer, que cette progression ne se continuera pas avec la même sévérité ».

A cette époque, à part quelques colons et surveillants militaires, tous les lépreux Européens sont d'origine pénale. La cause en est facile à trouver dans les conditions de leur existence : vivant misérablement dans un état de saleté sordide, sans aucune précaution hygiénique, en rapport continu avec les indigènes ils sont un terrain tout préparé à la contagion. Eternels chemineaux, passant leur temps à courir la brousse de chantiers en chantiers, de mines en mines, ils sont en même temps les colporteurs du terrible mal et l'un des éléments les plus actifs de la propagation de la lèpre dans la population Européenne.

En 1911 ORTHOLAN signalait 134 lépreux Européens isolés,

mais n'hésitait pas à estimer à plus de 300 le chiffre total des malades.

En 1913 LEBŒUF indiquait comme très voisin de la réalité le chiffre de 211 dont 161 isolés.

En 1924 nous connaissons 158 malades tous isolés et 8 suspects et nous croyons être tout près de la vérité, car depuis une dizaine d'années le dépistage des lépreux Européens a été pour-

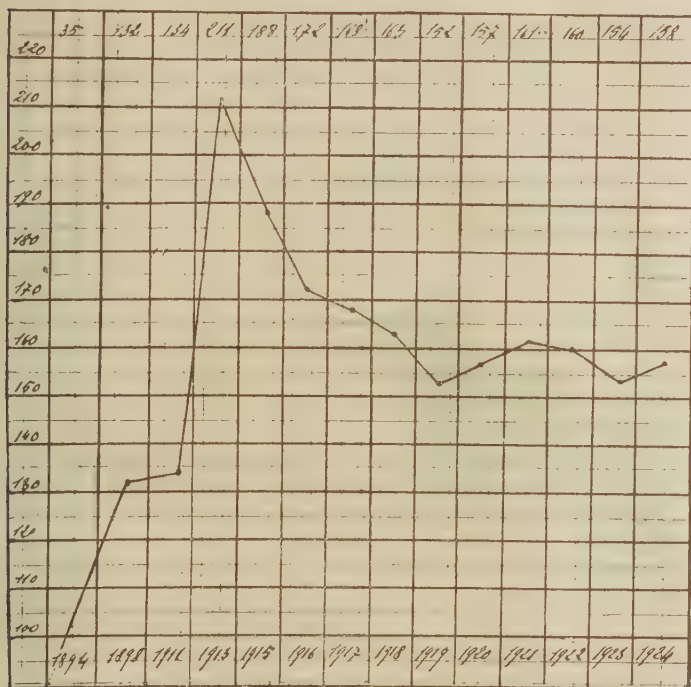


Fig. 6. — Marche de la maladie chez les Européens depuis 1894.

suivi activement et le médecin dans son enquête ne se heurte plus aux difficultés insurmontables qu'il rencontrait autrefois.

Le graphique n° 6 résume la marche de la lèpre chez les Européens depuis 1894.

La courbe fait en 1913 un véritable bond. Cela tient à ce qu'il a été pratiqué une enquête régulière qui a permis de déclarer officiellement des malades qu'on ne faisait que soupçonner auparavant (Nous avons vu qu'en 1911, le docteur ORTHOLAN estimait à 300 le chiffre réel des malades). Depuis cette époque

la régression a été des plus marquée. Elle devrait l'être plus encore dans les années à venir avec la disparition totale de l'élément pénal. Mais d'autre part l'élément libre fortement touché suffit à lui seul maintenant à la contamination, d'autant que les barrières d'autrefois entre les deux éléments disparaissent de plus en plus. L'élément pénal libéré a fondé des foyers ; quel nombre de victimes fourniront à la maladie les enfants grandis auprès de parents malades ? L'avenir nous le dira.

Nous croyons néanmoins que grâce à l'amélioration des conditions d'existence et par suite de l'hygiène, grâce à l'éducation, grâce aussi à l'isolement qui se pratique de plus en plus et se pratiquera plus largement et plus facilement encore à la suite des succès thérapeutiques de ces dernières années, la lèpre accentuera encore sa régression dans l'élément Européen jusqu'à sa complète disparition.

Pour compléter cette étude disons qu'en la dernière période de 10 ans il est mort :

220 Européens lépreux,	
12 Immigrants »	(Arabes et Asiatiques),
881 Indigènes »	

soit au total . 1.113 individus.

qu'il a été rayé des contrôles 23 guéris spontanément ou rapatriés dans leur pays d'origine et nous aurons une idée aussi complète que possible des ravages qu'à pu exercer la lèpre dans notre colonie.

Mais en somme, tant dans l'élément Indigène que dans l'élément Européen, la lèpre est à l'heure actuelle en décroissance et il appartient aux pouvoirs publics de hâter cette régression jusqu'à l'extinction définitive.

PROPHYLAXIE DE LA LÈPRE

Nous ne reprendrons pas dans ce chapitre l'étude complète et la critique des divers essais de prophylaxie tentés au cours des années antérieures.

Disons seulement que ce n'est qu'en 1883 que pour la première fois, le docteur BRASSAC réclama l'internement des lépreux, non pour éviter la contagion, BRASSAC était un anticontagionniste ardent, mais afin d'enrayer la transmission héréditaire et que ce n'est qu'en 1889 que furent créées les premières léproseries partielles.

Mentionnons également l'essai de léproserie centrale tenté en

application du Décret du 22 septembre 1893 (pièce annexe n° 1) qui contient d'ailleurs d'excellentes prescriptions dont certaines sont encore en vigueur. A cette date les léproseries partielles n'ayant point donné ce qu'on attendait d'elles, tous les malades qu'elles renfermaient, 500 environ, furent transportés à l'île Art dans l'archipel des Bélep à la pointe Nord de la Colonie.

Pour tenter avec quelque chance de succès un pareil essai il aurait fallu une léproserie bien organisée compensant par les avantages matériels et les soins prodigués, l'exil imposé. Il n'en fut rien : les malades manquaient du strict nécessaire et étaient privés de tout soin, aucun médecin n'ayant été attaché à l'établissement.

Aussi les indigènes s'évadèrent-ils en grand nombre, beaucoup moururent et la léproserie qui, en 1895 renfermait 600 malades n'en comptait plus que 172 en 1897. Par contre ceux qui restèrent furent rejoints par leurs familles et l'île Art devint une tribu où sains et malades vivaient de compagnie.

A la suite d'une enquête faite en 1897 par le pharmacien AUCHÉ et le docteur PIERRE, l'administration demanda au département l'annulation du décret de 1893 et le Conseil Général, sans attendre la réponse du Ministre qui fût d'ailleurs négative, supprima le crédit affecté à la léproserie qui fût évacuée en avril 1898. Les Indigènes rentrèrent dans leurs tribus, les Européens furent dirigés sur l'île aux Chèvres (Baie de Nouméa) ; seule l'administration pénitentiaire déclara s'en tenir au décret et maintint ses malades à l'île Art.

Pendant les années qui suivirent l'isolement fut maintenu sur ces données et un certain nombre d'Arrêtés et de Décrets vinrent renforcer la législation de la lèpre.

Les moyens dont nous disposons aujourd'hui peuvent se résumer en :

- 1° Isolement des lépreux ;
- 2° Recherche et dépistage des malades.

A. — ISOLEMENT

L'isolement des lépreux a été rendu obligatoire par le décret du 22 septembre 1893 confirmé par le décret du 20 septembre 1911 (Pièce annexe n° 2). Voyons comment il est appliqué pour les Européens et pour les Indigènes.

a) *Européens*. — Depuis 1918, tous les Européens sont réunis à la Presqu'île Ducos (Baie de Nouméa) et répartis en trois léproseries suivant leurs conditions sociales.

1° Les condamnés, les relégués collectifs et individuels, les

libérés de première section, en un mot tous les ressortissants directs de l'administration pénitentiaire, sont isolés à la baie de Undu. Cette léproserie comporte de très vastes bâtiments en maçonnerie pour les malades, une infirmerie, elle est entourée d'excellents terrains de culture et a de l'eau en abondance. Elle est dirigée par un surveillant militaire. Cette léproserie est d'ailleurs appelée à disparaître dans un temps relativement court ; les derniers éléments du bagne disparaissant peu à peu, elle n'abrite plus aujourd'hui qu'une quinzaine de malades.

2° Les libérés de deuxième section et les relevés de la rélégalion à la charge du budget local sont isolés à la baie de Numbo, dans un vaste bâtiment autour duquel se groupent quelques cases destinées aux indigènes reconnus lépreux à Nouméa et qu'il faut isoler sur place.

3° Les Européens libres sont internés à la baie de M'Bi. L'ensemble de la léproserie forme un petit village d'une vingtaine de maisons environ possédant une infirmerie, une école, une chapelle, un lavoir et des salles de douches. Les terrains qui l'entourent sont vastes ; pour améliorer leur ordinaire les malades élèvent des chèvres, des pores, de la volaille. Les lépreux ayant la permission de se marier, beaucoup vivent en famille. Dans ce cas autant que possible on affecte à chaque ménage une maisonnette particulière : les enfants issus de ces unions sont retirés aux parents le jour même de leur naissance et mis en observation dans la famille des malades. Deux bâtiments, l'un pour les hommes, l'autre pour les femmes reçoivent les célibataires adultes, les jeunes isolés n'ayant point de parents à la léproserie vivent dans deux petits pensionnats, l'un sous la surveillance de l'instituteur pour les garçons, l'autre sous la surveillance d'une malade choisie pour les filles.

Les léproseries de la baie de Numbo et de la baie de M'Bi sont toutes deux sous la surveillance d'un gardien-chef comptable assermenté, officier de l'état civil, aidé d'un homme de peine Européen et de quatre gardes indigènes.

Le directeur de l'institut de bactériologie G. BOURRET assure deux fois par semaine le service médical des trois léproseries.

Les familles des malades sont autorisées à venir les visiter une fois par mois ; des mesures sont prises pour qu'elles n'aient aucune communication directe avec les lépreux.

L'isolement est parfaitement observé et il n'y a aucune tentative d'évasion.

Les principes généraux qui ont présidé à l'installation de cette léproserie sont bons et nous préférons personnellement ce système de village d'isolement où le malade tout en étant astreint

Il est évident qu'il y aurait beaucoup de modifications à apporter : une des plus importantes serait à notre avis d'avoir un personnel sain pour s'occuper des malades ; le recrutement des infirmiers, des cuisiniers, des laveurs et de tous les manœuvres parmi les malades se heurtant souvent à de grosses difficultés et ne fournissant pas le rendement nécessaire. D'autre part il y aurait de gros travaux à exécuter pour donner aux isolés tout le confort voulu : construction de bâtiments nouveaux, aménagement meilleur des anciens et surtout reprise complète et sur des bases nouvelles de la question de l'eau. Mais toutes ces améliorations dépendent des crédits qui nous sont alloués et malheureusement notre colonie n'est pas riche et les 300.000 fr. que lui coûte annuellement cette léproserie sont déjà une lourde charge pour elle.

Quoi qu'il en soit un gros effort a été fait pendant ces deux dernières années et nos malades ont plus que le nécessaire.

En dehors des Européens isolés aux frais de la Colonie à la Presqu'île Ducos, 38 sont isolés à domicile en vertu de l'article 3 du Décret du 22 septembre 1893 ainsi conçu : « Les personnes de condition aisée pourront être autorisées à se soigner à domicile et à leurs frais : elles devront s'isoler à une distance qui ne pourra être moindre de quatre kilomètres de Nouméa, deux kilomètres de tout centre de population et cinq cents mètres de toute habitation.

« Ces personnes devront utiliser sur place ou détruire leurs effets, mobilier, literie ainsi que leurs animaux et provisions de toute nature.

« Les domestiques, gens de service, etc..., devront s'astreindre aux précautions antiseptiques qui leur seront indiquées ». Confirmé par l'article 6 du décret du 20 septembre 1911 : « L'isolement est pratiqué soit à domicile lorsque les installations le permettent, soit à défaut dans un établissement hospitalier... ».

L'application de ces articles dans notre colonie est malheureusement très dangereuse. L'éducation de nos colons au point de vue de lèpre n'est pas faite, l'isolement qu'ils observent chez eux, n'a d'isolement que le nom : en fait ils vont et viennent dans leurs propriétés, au contact perpétuel de leurs travailleurs indigènes pour lesquels ils ne prennent aucune précaution, vivent en famille, contaminent leurs enfants, sortent des limites qui leur sont assignées, continuent même de commercer, échappent à tout contrôle et à tous soins, sont en un mot un élément de contagion extrêmement actif.

b) *Indigènes*. — Depuis la suppression de la léproserie cen-

trale de l'île Art on est revenu au système des léproseries partielles.

Elles sont au nombre de :

55 pour la Grande-Terre.	
1 pour l'île des Pins.	
8 pour les îles Loyalty.	{ 2 à Maré.
	{ 3 à Lifou.
	{ 3 à Ouvéa.

Ces léproseries, plus exactement villages de ségrégation, sont régies actuellement par l'arrêté du 12 juillet 1921 (Pièce annexe n° 3). Cet arrêté est parfait mais il vaut ce que vaut un texte et il est certain que son application laisse fort à désirer.

Dans nombre de ces léproseries l'isolement est illusoire, les malades vont et viennent, certains ne sont présents que lorsque le médecin ou le syndic en tournée d'inspection est signalé, les membres de la famille ne se privent point de venir vivre avec leur malade. Faut-il alors tenter à nouveau la léproserie centrale? C'est évidemment en théorie le seul moyen d'assurer l'isolement absolu des lépreux indigènes et leur traitement ; mais en pratique nous nous heurterons à des difficultés probablement insurmontables : difficultés financières tout d'abord.

En 1921, M. le docteur MONFORT a établi, à la demande du Conseil Général, un projet de création de léproserie indigène centrale extrêmement documenté : ses prévisions budgétaires étaient de 950.000 francs pour la première année et de 630.000 francs pour les années suivantes. La colonie est absolument incapable de fournir cet effort.

Supposons d'ailleurs que nous ayons l'argent nécessaire à l'exécution de ce projet, le but poursuivi sera-t-il atteint? Vraiment nous ne le croyons pas. En dehors du malheureux essai de l'île Art où il est vrai tous les moyens voulus n'avaient pas été mis en œuvre, nous avons l'exemple des Américains qui disposant de moyens puissants, s'efforcèrent de 1866 à 1891 de réunir tous leurs lépreux des îles Hawaï dans les deux léproseries de Kalawao et de Kalaupapa. Malgré les millions dépensés ils n'ont point réussi et, pour amener les Indigènes à déclarer leurs malades, il leur a fallu mitiger l'isolement des léproseries centrales et créer d'autres léproseries à proximité des villages.

C'est que, pour réussir, ce moyen nécessite l'unanime consentement des malades et de leurs chefs. Or jamais ici, nulle part ailleurs non plus, l'indigène n'acceptera d'être déporté loin de sa tribu ; à l'annonce de l'arrivée du médecin il se cachera et les complicités ne lui manqueront pas ; l'immense majorité des

malades nous demeurera inconnue et nous aurons obtenu un résultat absolument opposé à celui que nous cherchons.

En 1913, le docteur LEBŒUF après deux ans de déplacement et d'observation dans les tribus écrivait : « L'idée d'une léproserie centrale pour les canaques doit être radicalement abandonnée : c'est une *utopie*.... Nous croyons fermement qu'en poursuivant *méthodiquement, avec beaucoup d'esprit de suite et une grande fermeté* l'œuvre des villages d'isolement on arrivera à d'excellents résultats ».

Nous partageons absolument cette manière de voir, et il est certain que là où l'autorité du chef a fait respecter l'isolement les résultats obtenus ont été des plus nets. C'est donc par l'intermédiaire des chefs que nous devons agir et c'est à leur égard que doit se manifester cette grande fermeté dont parle le docteur LEBŒUF. Nous devons exiger d'eux une surveillance réelle et l'emploi de leur autorité pour faire observer rigoureusement l'isolement : s'ils se montrent négligents ou indociles usons des moyens de coercition que nous avons à notre disposition, particulièrement de l'amende et de la forte amende pour n'en point faire une peine dérisoire. Agissons de même envers les malades récalcitrants et surtout envers leurs parents.

L'article 22 de l'arrêté de 1921 nous donne les armes voulues mais il faut l'appliquer sans pitié. Il est nécessaire pour cela que les délégués de l'administration et les syndics des affaires Indigènes comprennent que la surveillance des villages d'isolement est un des points importants de leurs fonctions, qu'ils doivent les visiter *effectivement* aussi souvent que possible et ne tolérer aucune négligence et aucune infraction de la part des malades comme de celle des Chefs, ce qui n'est malheureusement pas la règle.

Enfin, il ne faut pas que ces villages d'isolement soient simplement des lieux de séquestration où l'on envoie jusqu'à leur mort les Indigènes atteints, il faut aussi qu'ils soient des lieux de traitement. Il est nécessaire alors d'augmenter considérablement les crédits alloués à l'achat des médicaments pour les lépreux et d'affecter aux villages d'isolement des infirmiers indigènes que l'on pourrait dresser à l'hôpital colonial et à l'Institut G. BOURRET et qui deviendraient de précieux auxiliaires pour le médecin et le représentant de l'administration. Nous ne nous faisons pas d'illusions, ce recrutement sera difficile ; mais avec beaucoup de persévérance il est possible : l'essai tenté à l'Île des Pins a donné de bons résultats et les Indigènes se voyant l'objet de soins réguliers accepteront beaucoup plus facilement l'isolement.

Toutes ces mesures sont possibles, beaucoup existent déjà sur le papier, il faut leur donner la vie.

B. — RECHERCHE DES LÉPREUX

Les moyens nous permettant de dépister les lépreux sont :

a) *La visite des Tribus.* — Chaque Médecin de Colonisation doit visiter les tribus de sa circonscription chaque semestre. A la fin de sa tournée, il envoie au Laboratoire du Service Local (Institut G. BOURRET) les observations des indigènes lépreux ou suspects qu'il a pu découvrir, ainsi que les frottis de peau et de mucus nasal qu'il a prélevés. Après examen des observations et des frottis, le directeur du laboratoire, qui seul a qualité pour prescrire l'internement des lépreux, fait connaître au service des Affaires Indigènes chargé de l'exécution quels sont les individus à classer lépreux à isoler, ceux à classer suspects à surveiller et ceux à déclarer indemnes.

Ces visites étaient faites autrefois soit par le directeur du laboratoire, soit par son adjoint spécialement chargé de ce service. Le poste de médecin adjoint ayant été supprimé au moment de la guerre il devint impossible pour le directeur de quitter le Chef-Lieu et les médecins de colonisation furent chargés de ces visites. Certes ils font de leur mieux, mais trop absorbés par une tâche souvent ingrate, parfois insuffisamment spécialisés dans l'étude de la lèpre, ils n'ont ni le temps, ni les moyens de s'en occuper activement. Seul pourra le faire un médecin spécialisé, chargé uniquement de ce travail et qui aura tous pouvoirs et toutes qualités pour inspecter les léproseries, donner les directives nécessaires, veiller à l'exécution des mesures prescrites et sévir contre ceux qui manquent à leurs obligations.

Il est donc de toute nécessité de rétablir le poste de médecin adjoint : Nous avons demandé l'année dernière au Conseil Général qui nous l'a accordé aussitôt le crédit nécessaire mais la désignation du titulaire n'a pas encore été faite par le département.

b) *La commission des experts.* — Cette commission instituée par arrêté du 17 novembre 1898 (pièce annexe n° 4) siège à Nouméa et est composée du directeur du Service de Santé et du directeur de l'Institut BOURRET. Elle examine les personnes Européennes ou Indigènes qui lui sont présentées et qui lui sont le plus habituellement envoyées par la police à la suite de dénonciations. Après examen, elle classe les individus en lépreux à isoler, suspects à surveiller et indemnes. Cette commission

est également chargée de visiter périodiquement les membres des familles des lépreux. Elle seule a pouvoirs pour prononcer l'exeat des malades isolés à Ducos.

Les travaux de cette Commission sont consignés dans des registres dont l'ensemble forme un précieux document.

c) *Visite des engagés et des Indigènes de passage.* — Tout indigène Néo-Calédonien, Néo-Hébridais ou Javanais de passage à Nouméa, tout nouvel engagé ou rengagé de couleur est soumis au point de vue lèpre à la visite du directeur de l'Institut BOURRET (arrêtés du 13 mai 1913 et du 21 janvier 1914) (pièces annexes n^{os} 5 et 6). Cet élément de contrôle a pour but d'éviter la mise à la disposition du public, comme domestiques, des Indigènes ayant échappé à la visite, ou chez lesquels la maladie aurait pu se déclarer entre deux tournées d'inspection. Il permet également de se rendre compte si les chefs envoient comme engagés des individus antérieurement déclarés suspects.

d) *Visite des recrues et des élèves des écoles.* — Nous avons au début de l'année dernière fait prescrire par l'autorité militaire une visite spéciale au point de vue lèpre, des tirailleurs engagés et des jeunes recrues appelées dans la colonie. Cette visite est passée par le directeur du laboratoire. La municipalité a également remis au début de cette année entre les mains de ce médecin la visite spéciale de tous les enfants fréquentant les divers établissements scolaires de Nouméa. Les médecins de colonisation sont chargés dans l'intérieur de la visite des écoles.

e) *Visite des individus d'origine pénale.* — L'arrêté du 10 juin 1913 prescrit de soumettre la population pénale à une visite médicale annuelle, malheureusement il n'existe pas de médecin disponible pour cette visite. Seuls les ressortissants de l'administration pénitentiaire venant de l'intérieur à Nouméa, ou quittant Nouméa pour la brousse, sont astreints à une visite sanitaire passée par le médecin de cette administration.

Tous les documents que nous recueillons au cours de ces différentes visites sont versés aux archives de la lèpre, centralisées à l'Institut G. BOURRET. Chaque lépreux, chaque suspect possède sa feuille d'observation où sont consignés tous les renseignements médicaux ou administratifs nécessaires. Un système de fiches et de registres répertoires permet de retrouver immédiatement tout individu sur lequel nous arrive de nouveaux renseignements et de tenir sa feuille à jour. Feuilles d'observation, registres de la commission des experts, rapports de tournée dans les tribus, copies des arrêtés et des décrets, projets divers ayant trait à la maladie ou à sa prophylaxie constituent un ensemble documentaire des plus intéressants.

En résumé les quelques pages de l'exposé précédent nous montrent :

1^o Que l'organisation de la prophylaxie de la lèpre en Nouvelle-Calédonie appartient à l'institut de bactériologie, tout au moins au point de vue purement technique, l'exécution revenant à l'administration.

2^o Que les résolutions adoptées par la troisième Conférence Internationale Scientifique de la lèpre dans la séance du 31 juillet 1923 à Strasbourg, sont appliquées autant que possible dans notre petite colonie depuis plusieurs années : en particulier l'isolement des malades, la séparation des enfants de lépreux de leurs parents dès leur naissance, la visite des membres de la famille du lépreux.

3^o Que peu de pays possèdent une législation de la lèpre aussi complète que celle qui régit la maladie en Nouvelle-Calédonie. Certes des obstacles et des difficultés de toute nature se dressent chaque jour et les résultats obtenus ne correspondent peut-être pas toujours à ce que l'on peut espérer des textes ; mais, malgré les tâtonnements et les errements inévitables, l'effort fourni n'a point été vain et les années futures enregistreront un recul marqué de la lèpre, si l'œuvre prophylactique est poursuivie sans défaillance avec la ferme volonté de triompher, à condition que ne fassent pas défaut les subsides financiers indispensables.

Les protozoaires dans l'intoxication intestinale,

Par M. CASTEX,

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Buenos-Aires,

et D. J. GREENWAY,

Professeur de Parasitologie à la Faculté de Buenos-Aires.

L'étude de l'intoxication intestinale, commencée en France à l'époque de BOUCHARD et poursuivie par les remarquables travaux de METCHNIKOFF, a dès lors attiré l'attention d'un grand nombre de médecins, et de nombreux travaux ont été publiés sur la question, tant en France qu'à l'étranger. Les publications allemandes sur « l'entéro-toxicose » et les publications anglo-américaines sur la « toxémie intestinale » sont venus confirmer les acquisitions de l'école française, en élargissant l'horizon de

la conception clinique de l'auto-intoxication d'origine intestinale.

Des recherches intéressantes ont été faites au point de vue clinique, étiologique et pathogénique.

Les investigations faites pour préciser le déterminisme des phénomènes qui extériorisent cliniquement la toxémie intestinale, bien que n'ayant pas été stériles, n'ont pas abouti jusqu'à présent à éclaircir la pathogénie de la plupart des manifestations cliniques de la toxémie intestinale.

Au point de vue étiologique, les recherches faites ont démontré le rôle joué par la flore bactérienne anaérobie, protéolytique et saccharo-butyrique dans la genèse de la toxémie putréfactive, démontrée cliniquement, bactériologiquement et anatomo-pathologiquement et l'utilité de ces notions a été démontrée par les bons résultats obtenus chez de nombreux malades avec des régimes diététiques appropriés ou par l'emploi des moyens biologiques aujourd'hui couramment employés, visant à supprimer la putréfaction intestinale.

L'intervention des protozoaires dans l'étiologie de la toxémie intestinale a été presque entièrement méconnue ou dédaignée par la plupart des auteurs. Cependant MANLOVE (1) en 1917, sur 1.000 autopsies faites dans les Philippines, ayant trouvé que les fèces de 80 à 90 o/o des cadavres, contenaient un, deux ou plusieurs types de zooparasites, disait : « Il semble évident qu'une telle situation subsistant pendant de longues années, doit engendrer une toxémie chronique d'origine intestinale. La constipation est la règle. Cette toxémie semble peser dans la genèse de l'athérome ».

Nous avons étudié 614 cas de toxémie intestinale au point de vue clinique et parasitologique, tout en ayant recours en même temps, chez un grand nombre de malades, aux examens putrimétriques faits par le docteur PAOLO CROVERI.

L'étude radiologique de l'appareil digestif fut faite chez un grand nombre de ces malades, par le professeur LANARI.

Sur 614 cas de toxémie intestinale chronique, nous avons eu des résultats positifs chez 451 malades chez lesquels nous avons trouvé des protozoaires dans les selles; chez 24 autres malades (78 o,o) nous avons trouvé des protozoaires associés à d'autres parasites : avec un seul parasite 219 cas; avec plusieurs parasites 263 cas.

(1) MANLOVE Incidence of age, atheroma and aneurysm as seen in autopsies of Filipinn. *Philippine Journal of Science*, 1917, p. 233.

Dans les protozooses nous avons trouvé que 51,5 0/0 des cas présentaient des associations parasitaires.

La première place, tant au point de vue infection pure, qu'infection associée revient au *Blastocystis hominis* : observé dans 291 cas, associé à d'autres protozoaires dans 192 cas, associé à des protozoaires et helminthes dans 11 cas. Infection pure dans 88 cas.

La deuxième place au point de vue infection pure et associée, revient à l'*Entamoeba histolytica* ; en tant qu'infection pure elle occupe la quatrième place.

Le pourcentage revenant à ce protozoaire sur le total des cas est de 24,5 0/0 ; mais sur le total des résultats positifs, le pourcentage s'élève à 31,74 0/0. L'immense majorité des porteurs n'accusait aucun des symptômes typiques de dysenterie amybienne, mais présentait des perturbations digestives très intenses.

La vérification d'un pourcentage aussi élevé d'infection à *Entamoeba dysenterica* nous démontre que sa diffusion en Argentine est beaucoup plus étendue qu'on ne le suspectait.

La troisième place revient au *Chilomastix mesnili*, qui a été observé chez 118 malades, en tant qu'infection pure 49 fois, associé à d'autres protozoaires — 66 fois, associé à d'autres protozoaires et helminthes — 3 fois.

La quatrième place revient au *Giardia intestinalis*, trouvé chez 70 malades ; en tant qu'infection pure 22 fois, associée à d'autres protozoaires 46 fois, associée à d'autres protozoaires et helminthes 2 fois.

Nous n'avons pas trouvé l'infection par l'*Entamoeba coli* dans des proportions aussi élevées que dans d'autres statistiques. Elle a été observée chez 101 malades ; infection pure 14 fois, associée à d'autres protozoaires 85 fois, associée à d'autres protozoaires et helminthes 2 fois.

Nous avons été frappés de la rareté des infections par helminthes.

Surpris de l'échec des différents régimes diététiques atoxiques ou hypotoxiques, du traitement biologique de la toxémie intestinale chronique, du traitement antisypilitique, antituberculeux et même chirurgical, dans ces 614 cas, nous nous sommes demandés quelle pouvait être la cause de cet état toxémique chronique chez ces malades et cela nous conduisit à faire chez eux des recherches parasitologiques, avec le résultat que nous avons exposé.

Le fonctionnement intestinal chez les malades se traduisait, de façon tout à fait exceptionnelle, par de la dysenterie ou des épisodes dysentériques, très rarement par des diarrhées chro-

niques; l'évacuation intestinale se faisait parfois normalement; *chez la plupart des malades (70 à 80 o/o) on constatait habituellement de la constipation.* Celle-ci était tenace, parfois d'une opiniâtreté décourageante pour nous, rebelle à tout traitement, parfois alternant avec des crises de colite diarrhéique, avec des fèces glaireuses ou muqueuses, très rarement muco-membraneuses.

La toxémie intestinale était parfois aussi intense chez les sujets qui évacuaient quotidiennement leur intestin, comme chez ceux qui souffraient de diarrhée ou de constipation. Chez bon nombre de constipés, nous réussîmes à corriger leur constipation, ou bien par une diététique appropriée, ou bien par l'association de laxatifs rationnels (paraffine, agar-agar, etc.) et malgré cela, nous n'obtînmes aucun résultat ou un résultat seulement très modeste contre la toxémie intestinale chez les porteurs de parasites.

Les perturbations fonctionnelles du côté de l'appareil digestif, ainsi que les symptômes physiques du côté abdominal, étaient les phénomènes courants de la *stase intestinale chronique* sur lesquels nous n'insistons pas puisqu'ils sont bien connus.

Les phénomènes généraux, *toxémiques* ou *de nature réflexe*, étaient des plus intéressants. Chez un certain nombre de malades, nous avons constaté une telle influence de l'état atmosphérique orageux sur la symptomatologie que nous nous trouvions en présence de vraies *exacerbations ciclonosiques*.

Les céphalées, les vertiges, les états neurasthéniformes et psychasthéniformes, les névralgies, les paresthésies, les manifestations sympathiques les plus variées étaient fréquentes chez nos malades. Nous les avons étudiées en détail dans un travail qui vient d'être publié à Buenos-Ayres (1). Nous considérons les *paresthésies* et les *algies linguales*, le *prurit vulvaire, anal et péri-néal*, le *lumbago*, les *paresthésies des extrémités*, les *accès asthmatoïformes*, les *crises de tachycardie paroxystique*, etc., comme les plus intéressantes.

Du côté du *système endocrinien*, les altérations les plus fréquentes prenaient la forme d'*hypothyroïdie* (myxœdème fruste ou franc) et de *dysovarie*.

La responsabilité parasitaire dans l'étiologie de l'entéro-toxémie chronique chez nos malades était *ou bien* absolue ou totale chez un certain nombre des malades, *ou bien* partielle, gravitant sérieusement autour de l'entéro-toxicose. Tous ces malades avaient

(1) MARIANO R. CASTEX et DANIEL J. GREENWAY. La entozoosis en su relacion con la toxemia intestinal. *Prensa Medica Argentina*, 1925.

été soumis pendant des mois et même des années par d'autres médecins ou par nous-mêmes à des régimes diététiques variés, à des traitements divers pour leur constipation, au traitement antisyphilitique ou antituberculeux, à l'appendicectomie, à la colectomie, à l'iléo-sigmoïdostomie !! Le bénéfice obtenu par eux était ou nul ou insignifiant. En les soumettant au traitement parasiticide, par le Stovarsol POULENC ou par le Jatren 105 BERING, on assistait en même temps à la disparition des parasites à l'examen coproscopique et à l'atténuation et puis à la disparition de tous ou de la plupart des phénomènes toxémiques.

Plusieurs de nos malades, avaient été soumis au traitement par le 914 endoveineux et déclarèrent *que souvent, mais pas toujours*, ils éprouvaient une amélioration par ce traitement, sans cependant arriver à la guérison. C'étaient pour la plupart des malades infectés par la *Giardia intestinalis* ou par l'*Entamoeba dysenterica*; le 914 a été préconisé pour ces parasites avec un enthousiasme que nous regrettons de ne pouvoir partager, d'après les résultats obtenus dans nos investigations personnelles.

Le traitement parasiticide a donné des résultats particulièrement remarquables *dans les troubles endocriniens*, thyroïdiens et ovariens de nos malades. Nombre de malades qui avaient été soumis pendant longtemps, des mois et même des années, à l'opothérapie thyroïdienne et ovarienne avec un résultat *nul* ou *transitoire*, bénéficièrent d'une façon très nette soit du traitement parasiticide soit de l'opothérapie appropriée prescrite ensuite et *qui, avant le traitement parasiticide, n'avait donné qu'un résultat nul ou seulement transitoire*.

Nous pensons donc que la *protozoose intestinale* est un facteur étiologique important *de la toxémie intestinale chronique*, lequel peut intervenir ou bien comme *facteur prépondérant* ou bien comme facteur coadjuvant. Nous penchons plutôt vers le déterminisme toxique des manifestations cliniques que vers la nature réflexe des phénomènes morbides.

La constipation tenace, si fréquente dans la protozoose intestinale, est, d'après nous, la conséquence de la colite chronique existant chez ces porteurs de parasites, qui peut *ou bien* provenir exclusivement de l'action des protozoaires sur les parois du côlon *ou bien* être la résultante d'une action complexe : parasitaire, bactérienne, putréfiante, etc.

Cette conception explique l'aggravation fréquente de la toxémie intestinale et de la constipation chez ces malades par l'emploi des purgatifs qui, en augmentant l'irritation du côlon, en augmentent aussi les conséquences.

Nous ne prétendons pas soutenir que tous les cas d'*entéro-toxicose* sont de nature parasitaire: nous exposons nos cas : 614 cas d'entéro-toxicose, chez 475 desquels il coexistait une protozoose. Celle-ci constituait ou bien le *facteur étiologique prépondérant ou primordial*, ou bien un facteur étiologique accessoire, secondaire, coadjuvant *d'importance*. Tant que la protozoose n'était pas éliminée, l'entéro-toxicose continuait à subsister chez quelques malades, quelquefois en s'atténuant, *mais sans jamais disparaître*.

Pour obtenir le succès complet, nous devions, avant et par-dessus tout, poursuivre l'élimination de la protozoose et ensuite, si nécessaire encore, prescrire la diététique, etc., appropriée.

Parmi les médicaments employés, le *Stovarsol* POULENC et le *Jatren 105* BEHRING nous donnèrent des résultats excellents.

Le *Stovarsol*, très efficace dans les protozooses en général et très bien toléré par la plupart des malades, occasionne chez quelques sujets des perturbations que nous avons interprétées comme des phénomènes sympathiques toxiques: prurit, urticaire, exanthèmes morbilliformes et même purpura; ces petits accidents n'ont pas été graves chez nos malades, mais ils nous obligèrent à suspendre la médication; en la renouvelant avec des doses plus petites, nous les avons évités chez quelques-uns de ces mêmes malades.

Le *Jatren 105* BEHRING, très efficace, aussi, et bien toléré par beaucoup de malades, détermine des évacuations intestinales abondantes, qui, chez quelques sujets, peuvent revêtir le caractère de violente diarrhée, avec du ténesme rectal et de l'oligurie, qui oblige à interrompre le traitement.

On nous fera sûrement l'objection bien connue et qui a été faite ici en France, de même qu'à l'étranger: en Angleterre, en Allemagne, aux États-Unis, que parmi les personnes infectées par des protozoaires, la plupart sont des *porteurs* et non des malades. Cependant le grand nombre des travaux publiés en France pendant la guerre et après la guerre, sur quelques-uns desquels je reviendrai tout à l'heure, ont démontré la fréquence et l'importance des protozooses.

BASSLER (1) de New-York, en 1920, s'occupant des entozooses, déclare que les travaux publiés contre la pathogénéité des protozoaires étaient la règle, il y a quelques années, alors que les travaux modernes, plus complets, prouvent chaque fois un peu plus, *que les protozoaires sont habituellement pathogènes pour l'homme*.

(1) BASSLER. *Diseases of the intestines*, 1920, p. 507.

D'autre part DOBELL et O'CONNOR (1) nient l'existence d'un état morbide méritant le nom de *Flagellose* et déclarent *qu'il n'a pas été prouvé que les flagellés humains soient pathogènes, mais qu'il y a de nombreux témoignages pour prouver que la plupart et probablement tous sont inoffensifs.*

En Argentine, MAZZA et MERLO (2) déclarent que la flagellose est fréquente dans les selles diarrhéiques et moulées, dans les colites et dans les idiosyncrasies alimentaires.

Chez tous nos malades l'examen des selles était fait sur des selles récemment émises, provoquées par un purgatif salin, les fèces étant recueillies dans des récipients chauffés à 37° et maintenus à cette même température pendant tout l'examen. Quand nous avions des résultats négatifs, nous avons employé *la bile* ainsi que l'a recommandé l'Ecole Médicale de Paris. L'examen microscopique se faisait directement et *par la méthode de concentration ou d'enrichissement* conseillée par CARLES et BARTHÉLEMY (3) qui nous donna d'excellents résultats.

Dans notre statistique, il s'agit de personnes provenant ou bien de la ville de Buenos-Ayres, ou bien de toutes les provinces du pays, c'est-à-dire qu'elle n'a pas été faite avec des personnes vivant en communauté (couvents, collèges, casernes, etc.). Il faut donc écarter toute idée de contagion collective.

Vu les résultats obtenus dans nos recherches, nous croyons qu'il sera utile et même parfois nécessaire, en présence des syndromes de toxémie entérogène chronique, de rechercher une éventuelle protozoose et dans le cas où on la trouvera de préciser son degré de responsabilité dans l'étiologie et d'instituer en conséquence le traitement rationnel.

Les protozoaires de l'intestin de l'homme pendant les épidémies de Pétrograde (1919-1921).

Par W. L. YAKIMOFF et Mlle W. J. WASSILEWSKY (†).

C'est la première fois que l'examen en masse des selles a été fait en Russie, non pour étudier seulement la flore bactérienne, mais aussi les protozoaires. Toutes les recherches précédentes étaient isolées.

(1) DOBELL et O'CONNOR. *The intestinal protozoa of man.*, 1921.

(2) MAZZA et MERLO. *Prensa medica Argentina*. Buenos-Ayres, 20 déc. 1922.

(3) CARLES et BARTHÉLEMY. *Coprologie Clinique*.

Pendant l'été de 1919 sévirent à Pétrograde le choléra et la dysenterie, en 1920 la dysenterie seule et en 1921 le choléra et la dysenterie. Les selles suspectes furent envoyées aux laboratoires bactériologiques du Commissariat de Santé publique, placés dans les divers points de la ville. Le nombre des cas examinés dans le laboratoire de la première section de la ville (à l'Institut de médecine pour les femmes) fut (v. tableau I) :

TABLEAU I

	1919	1920	1921	Cas positifs			Cas négatifs		
Nombre total	2.605	648	232						
Recherche du choléra	1.307	13	31	318	0	7	989	13	24
				(24,4 0 0)		(22,5 0 0)	(75,6 0 0)	(100 0 0)	(77,4 0 0)
Recherche de la dysenterie	1.298	635	201	334	11	103	964	524	98
				(25,7 0 0)	(17,4 0 0)	(51,2 0 0)	(74,2 0 0)	(82,5 0 0)	(48,7 0 0)

Du 1^{er} juin au 2 octobre 1919 nous avons recherché les protozoaires dans 907 selles; du 1^{er} juin au 13 septembre 1920 dans 585 selles et du 30 mai au 20 août 1921 dans 170 selles. Le nombre total des selles a été de 1.632. L'examen bactériologique fut positif (v. tableau II) :

TABLEAU II

Années	Nombre total	Choléra	Dysenterie	Choléra + dysenterie
1919	907	137 (15,1 0/0)	154 (16,9 0/0)	4 (0,4 0/0)
1920	585	—	68 (11,6 0/0)	—
1921	140	11 (2,8 0/0)	54 (38,5 0/0)	—
Total	1.632	141 (8,5 0/0)	276 (6,9 0/0)	4 (0,2 0/0)

La recherche des parasites fut positive : en 1919 dans 68 cas (9,5 0, 0) et, en outre, 180 cas (19,8 0/0) pour *Blastocystis hominis*; en 1920 dans 170 cas (29,2 0/0) et 73 cas (12,5 0/0) pour *Blastocystis*; en 1921 dans 35 cas (22,1 0/0) et 4 cas (2,8 0/0) pour *Blastocystis*.

Nous avons trouvé les protozoaires suivants (v. tableau III) :

TABLEAU III

Protozoaires	1919	1920	1921	Total
	907	585	140	1,632
<i>Ent. dysenteriae</i> . . .	1 (0,1 0/0)	—	—	1 (0,06 0/0)
» <i>coli</i>	5 (0,5 0/0)	93 (15,9 0/0)	3 (2,1 0/0)	101 (6,1 0/0)
Amibes non distingués .	2 (0,2 0/0)	12 (2 0/0)	—	14 (0,8 0/0)
<i>Vahlkampfsia</i>	27 (2,9 0/0)	26 (4,4 0/0)	—	53 (3,1 0/0)
<i>Monas</i> sp.	3 (0,3 0/0)	—	—	3 (0,1 0/0)
<i>Chilomastix mesnili</i> . .	7 (0,7 0/0)	15 (2,5 0/0)	1 (0,7 0/0)	23 (1,4 0/0)
<i>Polytoma uwelli</i> . . .	2 (0,2 0/0)	—	—	2 (0,1 0/0)
<i>Trichomonas hominis</i> . .	1 (0,1 0/0)	1 (0,17 0/0)	2 (1/4 0/0)	4 (0,2 0/0)
<i>Copromastix aragóei</i> . .	—	1 (0,17 0/0)	—	1 (0,06 0/0)
<i>Prowazekia ninæ kohli</i> - <i>yakimov</i>	17 (1,8 0/0)	11 (1,8 0/0)	9 (6,4 0/0)	37 (2,2 0/0)
<i>Lamblia intestinalis</i> . .	—	2 (0,3 0/0)	—	2 (0,1 0/0)
Flagellés petits non dist.	—	3 (0,5 0/0)	19 (13,5 0/0)	22 (1,3 0/0)
<i>Oicomonas granulata</i> . .	1 (0,1 0/0)	3 (0,5 0/0)	—	4 (0,2 0/0)
<i>Uronema caudatum</i> . .	1 (0,1 0/0)	1 (0,17 0/0)	1 (0,7 0/0)	3 (0,1 0/0)
<i>Balantidium coli</i> . . .	1 (0,1 0/0)	—	—	1 (0,06 0/0)
	68 (7,5 0/0)	168 (28,7 0/0)	35 (25 0/0)	271 (16,6 0/0)

De ce nombre, les protozoaires seuls, non associés à d'autres organismes, ont été en 1919 au nombre de 27, en 1920 de 104 et en 1921 de 19. Le nombre de cas où les protozoaires étaient associés aux microbes cholériques et dysentériques ou d'autres protozoaires, enfin au *Blastocystis* a été, en 1919 de 36, en 1920 de 95 et en 1921 de 22.

Les cas d'infection pure, où il n'y a pas d'association avec d'autres organismes nous intéressent au premier chef. Nous examinerons quelques-uns de ces cas.

Vahlkampfsia sp.

OBSERVATION I. — R. S., 47 ans. Entré à la clinique le 16 septembre 1919, il a été auparavant pendant plus d'un mois à l'hôpital de Marie-Madeleine pour cause de diarrhée. *Status præsens* : selles liquides, non sanguinolentes, 5 fois par jour ; poulx satisfaisant ; tons du cœur assourdis ; emphysème pulmonaire ; amaigrissement très prononcé. *Diagnostic* : catarrh. ventr. — Le 17, poulx bon. Pas de vomissement. Selles normales, 4 fois par jour, pas de sang. Insomnie. *Examen bactériologique* : Absence de vibrions cholériques. *En culture* sur la gélose de FROSC-SCHARDINGER : *Vahlkampfsia* sp. — Le 18, évacuations nombreuses par selles liquides. Absence de vomissement. Poulx satisfaisant. Respiration rude. — Le 19, plusieurs selles par jour. Poulx satisfaisant. L'état général est meilleur. — Le 21, selles épaisses, 1 fois. Amélioration géné-

rale. — Le 22, idem. — Le 23, les évacuations sont nombreuses, non comptées ; pas de sang. Pouls très faible. — Le 24, selles liquides, non sanguinolentes, nombreuses. Mort. — A l'autopsie : épuisement général ; emphysème, hypérémie et œdème des poumons ; broncho-pneumonie purulente ; artério-sclérose ; dégénérescence du cœur et du foie ; induration de la rate ; dégénérescence des reins ; gastrite chronique de l'estomac et entérite.

OBSERVATION II. — A. E., 22 ans. Entré à l'hôpital, 16 septembre. *Status præsens* : douleurs au niveau de la région du cæcum et sous l'épigastre ; vomissements ; diarrhée ; pas de convulsions. *Diagnostic* : *colitis hæmorrhoidalis*. — Le 17, P. 80, T. 36°6. Ventre mou, douloureux. Evacuations fréquentes et liquides. — Le 18, T. 36°6 et 37°2. Pas de vomissements. — Le 19, T. 37°4 et 37°5. Vomissements après purgatif. — Le 20, T. 37°2 et 37°2. Pas de selles ni vomissement. Pouls satisfaisant. Le ventre à la partie inférieure est douloureux à la palpation. *Examen bactériologique* : absence des bac. dysentériques ; en culture sur F.-Sch. : *Vahlkampfia* sp. *Examen microscopique* : *Blastocystis*. — Le 21, T. 36°2 et 36°7. Pas d'évacuation. L'état général est meilleur. — Le 22, T. 36°5. L'état général est bon. — Le 23, T. 36°5 et 36,6, idem. — Le 24, T. 36,0, idem. — Le 25, sortie.

Nous ne pouvons dire de quelles espèces de *Vahlkampfia* il s'agissait, parce que les recherches ultérieures ne purent être continuées : par l'absence des moyens de chauffage et le froid glacial dans le laboratoire, toutes nos éprouvettes, nos flacons, ballons, matras, etc., étaient gelés et les cultures mortes. Sur les frottis colorés d'après la méthode de Giemsa on peut distinguer deux types : 1° des *Vahlkampfia* petits, de dimensions 5,5-13 μ et 2° des formes grandes, 16-20 μ , les kystes 5-6 μ .

Entamæba coli.

Depuis longtemps on croit que l'*Ent. coli* est inoffensif pour l'organisme de l'homme. Cependant GASSER est sceptique sur ce point, parce que, dans 45 cas sur 109 de dysenterie il n'a trouvé que cette amibe. C'est aussi l'opinion de Low, MARZINOWSKY et la nôtre. Il est probable que dans certains cas cette amibe peut jouer un rôle pathogène.

P. P., 23 ans. Entré à la clinique le 27 juillet. Diarrhée et vomissements pendant toute la nuit. Le pouls satisfaisant. — Le 28, diarrhée et vomissements continus. — Le 29, diarrhée et vomissements, mais moins fréquents. Pouls satisfaisant. — Le 30, diarrhée et vomissements. — Le 31, diarrhée fréquente ; pas de vomissement. — Le 1^{er} août, absence de diarrhée ; vomissement 1 fois. — Le 2, l'état général est satisfaisant. Pouls également. L'*examen bactériologique* est négatif pour les bacilles dysentériques. L'*examen microscopique* montre les formes mobiles de l'*Ent. coli*. — Du 3-7, l'état général est satisfaisant. — Le 8, sortie.

En 1920, dans les 55 cas d'entérite pure à l'*Ent. coli*, les formes mobiles furent observées 10 fois et les kystes 45. 91 selles furent envoyées pour la recherche de la dysenterie bacillaire (20 examens positifs et 71 négatifs) et 2 fois pour les œufs des helminthes (1 positif et 1 négatif). De 55 cas purs, 54 selles furent envoyées pour la recherche de la dysenterie (tous examens négatifs) et 1 pour le choléra (négatif).

Chilomastix mesnili.

Nous avons dit (1) qu'à Pétrograde les premiers cas de diarrhée à *Chilomastix* furent trouvés par l'un de nous et Mme SALOWZOFF. Pendant les épidémies de 1919-1921 à Pétrograde nous avons rencontré le *Chilomastix* : 7 fois (1919), 13 (1920) et 1 fois (1921), les cas purs se rencontrèrent 3 et 10 fois. En 1919 nous n'avons vu que les formes mobiles, tandis qu'en 1920 nous n'avons trouvé les formes mobiles que 2 fois; dans les autres cas nous n'avons rencontré que les kystes. En 1919 les selles avec *Chilomastix* ont été soit liquides, soit mêlées de glaires; en 1920 (les 10 cas purs, les selles ont été, dans 2 cas, glairo-sanguinolentes, dans 3 cas liquides jaunâtres, dans 1 cas demi-moulées (et dans 2 cas nous n'avons eu à notre disposition que des fragments de l'intestin après l'autopsie). Les selles furent envoyées en 1920 pour rechercher la dysenterie (10 fois; un cas positif), le choléra (1 fois; négatif) et les œufs des helminthes (2; négatifs). Nous avons observé que cet organisme provoque quelquefois non seulement de la diarrhée, mais aussi la colite hémorragique.

Oicomonas granulata.

Cet organisme fut trouvé par nous et Mme SALOWZOFF (2), en 1916, chez 3 malades à Pétrograde. En 1919 et 1920 nous l'avons vu 1 fois et 4 fois. Les selles envoyées étaient glairo-sanguinolentes. Dans notre première note nous avons dit que deux de ces malades avaient eu la diarrhée, le troisième une colite hémorragique infectieuse. Maintenant nous croyons que cet organisme peut provoquer les symptômes de la dysenterie. Toutes les selles avaient été envoyées pour la recherche de la dysenterie, mais les bacilles dysentériques n'ont pas été rencontrés.

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, n° 9, p. 556.

(2) *Ibid.*, 1921, n° 9, p. 576.

Polytoma uvella.

Cet organisme vit librement et c'est la première fois qu'il est observé dans l'organisme de l'homme.

M^{lle} M. J., 46 ans. Malade depuis 2 jours. Evacuations incessantes. Deux fois vomissements. Le troisième jour l'état général satisfaisant. Selles liquides; convulsions absentes. *Diagnostic*: choléra, quatrième jour. Pas de diarrhée ni vomissements. *L'examen bactériologique* révèle l'absence des vibrions cholériques. En culture sur F.-SCH.: *Polytoma uvella*. — Les 5 et 6, idem. — Le 11, sortie.

Monas sp.

Les flagellés du genre *Monas* vivent librement et jusqu'à présent n'ont été observés chez l'homme qu'une fois (YAKIMOFF et Mme SALOWZOFF) (1). En 1919 nous avons réussi à cultiver cet organisme en ensemençant les selles, nous avons obtenu une fois une culture pure et deux fois une culture associée à d'autres microorganismes. Nous croyons qu'il s'agissait de *Monas vulgaris* EHRENB.

A. J., 23 ans. Entrée à la clinique le 2 août. Elle se plaint de douleurs au ventre depuis 2 semaines. *Status præsens*: T. 38°3; pouls 100; l'abdomen est un peu ballonné et douloureux à la palpation; la diarrhée est fréquente; douleur à la région lombaire. *Diagnostic*: enteritis acuta. — Le 3, T. 39°0 et 38°9. Pouls moyen. — Le 4, T. 37°0 et 36°8. Douleur au ventre. Evacuations fréquentes, non sanguinolentes. — Le 5, T. 36°0 et 36°2. Evacuation, 1 fois. A l'examen bactériologique: absence de vibrions cholériques et de bacilles dysentériques; en culture sur F.-SCH.: *Monas* sp.; à l'examen microscopique: *Blastocystis hominis*. — Le 6, T. 36°0 et 36°0. Evacuations 2 fois. — Le 7, T. 36°0 et 36°0. Les selles moulées. Etat général bon. — Le 9, sortie.

La question du rôle pathogène du *Polytoma uvella* et de *Monas* sp. est certainement discutable. Peut-être la présence de ces organismes dans l'intestin est-elle occasionnelle?

Trichomonas hominis.

Nos recherches sur ce flagellé ne sont pas d'accord avec celles des auteurs russes de Pétrograde (UCKE, etc.): le *Trichomonas* se rencontre très rarement (en 1919-1921 seulement 3 fois). Nous croyons que ces auteurs confondaient le *Ghilomastix mesnili*

(1) *Ibid.*, 1921, n° 9, p. 557.

avec le *Trichomonas* (nous avons dit ci-dessus que le *Chilomastix* n'est pas rare à Pétrograde). Dans les selles ces parasites ont été très nombreux et très mobiles. Les selles parasitées étaient liquides, glairo-sanguinolentes.

Lamblia intestinalis.

Comme l'organisme précédent, le *Lamblia* a été rencontré rarement. Dans les deux cas observés nous n'avons trouvé que les kystes. Les selles, dans un cas pur, étaient liquides, glaireuses.

Prowazekia nince kohl-yakimov.

Comme on peut le voir dans la note de l'un de nous et Mlle KOLPAKOFF (1), cet organisme est le plus fréquent de tous les flagellés de l'intestin. En 1919 nous l'avons trouvé 17 fois (7 cas purs et 10 associés), en 1920 11 fois (7 cas purs et 4 associés), en 1921 9 fois (6 cas purs et 3 associés). En 1919 les selles furent envoyées pour la recherche du choléra (elles ont été liquides, glairo-sanguinolentes et riziformes), mais les vibrions cholériques ne furent pas rencontrés. En 1920 les selles furent envoyées pour rechercher la dysenterie (sauf 1 cas pour les œufs des helminthes) : selles glairo-sanguinolentes (3), liquides (1), moulées (1) et un fragment de l'intestin. Il résulte de ces examens que cet organisme provoque non seulement la diarrhée, mais aussi la colite hémorragique. Dans plusieurs observations il nous a fallu reconnaître ce parasite comme l'agent étiologique de ces affections. En tout cas, le fait de l'existence à Pétrograde de troubles intestinaux non rares provoqués par le *Prowazekia* attire l'attention sur cet organisme.

Nous donnons ici une de nos observations :

J. Tsch., 34 ans. Entrée à la clinique le 9 août. Depuis longtemps diarrhée avec glaires et sang. La rate est augmentée. Le pouls satisfaisant. *Diagnostic* : dysenterie. — Le 10, selles 1 fois, non sanguinolentes. Pouls satisfaisant. Rien dans les poumons. Les bruits du cœur purs. La rate est augmentée, dure et douloureuse. — Le 12, pas de selles. — Le 13, mal de tête. Selles 2 fois, liquides. — Le 14, douleur au niveau de la région caecale et au niveau de la vessie urinaire. — Le 15, T. 38°. L'urine 500 cc.; pas d'albumine. Selles 6 fois, liquides. Douleur au ventre. — Le 16, T. 37°. Douleur au ventre. Défécation fréquente : selles liquides, sangui-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, n° 9, p. 548.

nolentes et glaireuses. L'abdomen est mou, douloureux à la palpation. Le pouls est satisfaisant. A l'examen bactériologique : absence de bacilles dysentériques ; à l'examen microscopique : les *Prowazekia* en quantité énorme, très mobiles. — Le 17, T. 37°0. La défécation fréquente ; les selles liquides, sanguinolentes. — Le 18, T. 37°0. Selles sanguinolentes 9 fois. Pouls satisfaisant. Douleur au niveau du côlon descendant. La rate est douloureuse à la palpation. — Le 19, T. 36°8. Selles liquides, sanguinolentes, 12 fois. Pouls satisfaisant. — Le 20, selles 10 fois, sanguinolentes. Douleur au niveau du ventre. L'abdomen mou. — Le 21, défécation fréquente ; selles glairo-sanguinolentes. A 6 heures du soir mort. Autopsie : ictère des téguments ; induration des poumons ; dégénérescence du cœur ; cirrhose atrophique du foie ; hyperplasie chronique de la rate ; dégénérescence aiguë des reins ; colite hémorragique aiguë.

Dans ce cas, vu l'absence d'autres agents de la dysenterie, il faudrait attribuer à ce parasite un rôle dans l'étiologie des symptômes intestinaux précités, qui ont amené le malade à la mort.

Nous pouvons encore citer une deuxième observation (auto-observation d'un de nous, Yk.). L'indisposition a débuté par de la nausée, avec vertige et faiblesse, douleur au ventre. Supposant la présence des vers intestinaux, le malade a lui-même examiné ses selles. Pas d'œufs d'helminthes. L'ensemencement des selles sur gélose de F.-SCH... a donné des *Prowazekia* en culture pure.

Uronema caudatum.

En Russie, cet organisme, observé tout d'abord par MARTINI à Tsingtau (Chine), fut trouvé, comme nous avons dit (1), pour la première fois par l'un de nous et Mlle KOLPAKOFF en 1917, après l'ensemencement des selles d'un homme atteint de diarrhée intermittente.

En 1919 nous avons trouvé cet organisme une fois en cultures, associé au bacille dysentérique de FLEXNER et au *Prowazekia*, chez un malade atteint de néphrite parenchymateuse. Ce malade, quinze jours après son entrée à la clinique, a présenté les symptômes de la dysenterie. En 1920 nous avons observé l'*Uronema* après l'ensemencement de selles moulées, envoyées au laboratoire pour rechercher les œufs d'helminthes. Le parasite a poussé sur gélose de FROSCH-SCHARDINGER, en association avec le *Prowazekia*, le *Copromastix aragaoi*, le *Spirochaeta zlatogorovi* et des spirilles. En 1921 nous l'avons trouvé dans les selles en grande quantité, très mobile ; l'ensemencement des selles a donné une culture de vibrions cholériques et d'*Uronema*.

(1) Bull. Soc. Path. exot., 1921, n° 9, p. 548.

Balantidium coli.

Cet infusoire se rencontre à Pétrograde très rarement ; pendant trois années nous ne l'avons vu qu'une fois en quantité minime (en association).

Spirochètes.

Un de nous a déjà décrit un spirochète curieux, *Spirochaeta zlatogorovi*. Les autres spirochètes que nous avons trouvés, sont encore à l'étude. Une fois nous avons vu des spirilles.

Nous n'avons jamais observé de coccidies (*Eimeria* ou *Iso-spora*).

*Laboratoire bactériologique de l'Institut de médecine
pour les femmes et Laboratoire épidémique du Com-
missariat de Santé publique à Pétrograde.*

A propos de la Puce du Porc. Le Porc hôte électif de la puce de l'homme.

(Pour servir de contribution à l'étude de la Peste au Maroc)

Par P. DELANOË.

ROUBAUD (1) a insisté sur ce fait que les mammifères à *peau nue*, et en particulier les porcins domestiques ou sauvages, pouvaient servir d'hôtes électifs à une série d'ectoparasites propres à l'homme ou très voisins de ceux de l'homme.

C'est à propos de ses études sur les Auchméromyies que ROUBAUD fut appelé à faire ce rapprochement systématique. En effet, les terriers des Phacocères (Porcins sauvages) sont fréquemment parasités en Afrique Occidentale par des larves de Chéromyies (*Ch. chorophaga* R. et *Ch. boueti* R.), calliphorines testacées très voisines de l'Auchméromyie humaine (*A. luteola* F.). Et ROUBAUD a montré que si dans la nature le « ver des cases » était spécifiquement limité à l'homme, il n'en était pas moins vrai qu'expérimentalement il pouvait se nourrir sur les Porcs et

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. IX, séance du 13 décembre 1916, pp. 768-771.

inversement que le « ver des terriers » pouvait être entretenu sur l'homme (1).

Entre autres faits, venant à l'appui de sa thèse, ROUBAUD cite les suivants :

1. *Ornithodoros moubata*, la redoutable tique humaine convoyeuse de la fièvre récurrente, non seulement peut vivre sur les porcs et se rencontrer dans les étables des porcs mais a été trouvée par LLOYD en Rhodésie dans des terriers de Phachocères éloignés de tout village indigène, au point que la tique n'était même pas connue des autochtones ;

2. La puce chique (*Sarcopsylla penetrans* L.) a été observée par V. SACEGHEM à Zambi (Congo belge) sur des porcs et en si grande abondance que l'allaitement en était gêné ;

3. La Mission Portugaise de la Maladie du Sommeil à l'Île-du-Prince a établi définitivement que la glossine la mieux adaptée à l'homme, *G. palpalis*, se nourrissait avec élection sur des milliers de porcs demi-sauvages qui erraient dans l'Île. Au moment des battues, les porcs tués étaient assaillis par les glossines. Et la Maladie du Sommeil put être extirpée de l'Île non seulement par les manœuvres propres à combattre les glossines mais encore par l'extermination systématique des porcins.

Nous même au Maroc avons signalé que la tique du porc, *O. maroccanus* Velu, s'attaquait volontiers à l'homme et j'ai rapporté le fait d'un colon Européen (2) qui avait été piqué si intensément que le Praticien de Mazagan auquel il s'était adressé avait pu penser à une variole hémorragique, tant les piqûres étaient nombreuses et leurs taches ecchymotiques confluentes.

Le fait que la puce de l'homme puisse trouver chez le porc un hôte de choix n'a donc rien d'étonnant. Cependant les livres classiques ne le mentionnent pas. Ils citent le chien, le chat, le lapin et même le cheval et la poule comme étant susceptibles d'être infestés par la puce de l'homme, mais du porc ils ne parlent jamais.

Le mérite d'avoir signalé le premier le parasitisme du porc par la puce de l'homme revient à BISHOPP (3). Ce dernier a fait ses observations aux Etats-Unis et il a vu que la puce irritante se multipliait avec une telle facilité sur le porc qu'il n'hésite pas

(1) Consulter notamment la belle monographie de Roubaud, *Etudes sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale française*. Premier fascicule, Emile Larose, éditeur, 1914.

(2) Ce *Bulletin*, t. XV, séance du 14 juin 1922, pp. 418-420.

(3) *Farmer's Bulletin*, 8 nov. 1915, n° 683. United States. Department of Agriculture.

à la considérer plutôt comme la puce propre du porc que comme la puce de l'homme. « On pourrait, dit-il, l'appeler la puce du porc plutôt que la puce de l'homme ».

Que les porcs favorisent la multiplication des puces cela ne fait de doute pour aucun Colon ici au Maroc. En toute saison, mais plus particulièrement en été, il suffit de pénétrer dans une porcherie ou mieux dans ce qu'il est convenu d'appeler ainsi et qui n'est le plus souvent qu'un enclos de pierres sèches muni d'abris rudimentaires, pour être immédiatement envahi par un nombre invraisemblable de puces qui se mettent à vous piquer avec avidité. Ces puces sont d'un noir de jais et de ce fait sont nettement apparentes. Leur nombre est tel qu'il me suffisait de mettre le pied dans une niche à porc pour avoir mon pantalon noir de puces.

Durant l'été 1922, un Colon de Oualidia, M. ORMIÈRES, résolut, sur mes conseils, d'aménager plus convenablement ses étables à porcs. La terre sablonneuse du sol devait être cimentée ; des murailles bâties avec de la chaux et du sable devaient remplacer les parois en pierres sèches. Les puces étaient tellement nombreuses que M. ORMIÈRES eut les plus grandes peines du monde à recruter du personnel indigène et il ne put l'obtenir qu'en augmentant les salaires habituels. J'ai pu voir ces travailleurs à l'œuvre. Ils étaient noirs de puces. Dans les plis des burnous les puces étaient rangées en file indienne ; les puces grouillaient dans les cheveux, dans les aisselles, au niveau du pubis, bref partout où il y avait des poils. Il est compréhensible que de telles conditions de travail exigeaient une augmentation de traitement.

D'aussi massives infestations ne vont pas sans gêner l'élevage des porcs. M. ORMIÈRES m'affirmait que les plus jeunes de ses porcelets couraient la nuit affolés par les piqures de puces. Et la mortalité était inaccoutumée. Aucune épidémie ne sévissait, aucune maladie ne l'expliquait sinon l'impossibilité de dormir et la gêne dans l'allaitement dues précisément aux puces.

La porcherie de M. ORMIÈRES contenait tant de puces qu'elle était une source d'infestation massive non seulement pour les porcs mais pour son propre foyer et les autres animaux domestiques, le mouton excepté. Dans deux notes antérieurement publiées dans ce *Bulletin* (1), j'ai expliqué pour quels motifs le mouton échappait à l'infestation par les puces. La maison de notre Colon, distante de 50 à 60 mètres à peine de l'endroit où sta-

(1) T. XV, séance du 14 juin 1922, p. 416 et t. XVI, séance du 14 février, 1923, p. 96.

bulaient les porcs, était si riche en puces que les soubassements en étaient remplis. Son gros chien de garde qui ne le quittait pas et pénétrait avec lui dans les appartements, en était couvert. Les puces grouillaient dans les poils de cet animal ; elles étaient rangées en véritables lignes de bataille sur le pourtour des oreilles, aux paupières, autour des yeux. En quelques minutes, le 31 juillet 1922, je capturai sur cet animal à l'aide d'une pince à dissection, 87 puces, toutes des *Pulex irritans* L. dont 59 femelles et 28 mâles ! De nombreuses puces étaient en copulation et restèrent fixées dans leur position caractéristique dans l'alcool à 70° à chaud. Pas une seule puce propre au chien ! Ces chiffres donnent une saisissante idée de la puissance d'infestation d'une porcherie à puces.

Les puces sont surtout nombreuses dans les porcheries du Sahel. Il est manifeste que la nature du terrain explique cette particularité. Les terres du Sahel sont légères, presque sablonneuses, et de ce fait propices à l'élevage des puces. « Le sable, » dit BISHOPP (1), maintient une humidité plus uniforme et permet ainsi aux stades larvaires et nymphaux de la puce de se développer avec un plus grand succès ». D'autre part, le sable offre protection aux adultes, car aux heures chaudes du jour la puce adulte s'enfouit dans le sable pour y trouver abri.

Lorsqu'en plein été on pénètre dans une porcherie, il faut savoir que les puces se concentrent exclusivement dans les endroits abrités. Toute la zone de la porcherie directement exposée aux rayons solaires est désertée par les puces. Si l'on ignore ce détail on peut être amené à penser qu'une porcherie est indemne de puces alors qu'elle en est remplie.

C'est dans les porcheries abandonnées depuis quelque temps, depuis un mois et plus, que les puces sont les plus nombreuses. Ce qui prouve que du fait même qu'une porcherie est habitée il y a une certaine gêne apportée à la multiplication de ces insectes. Les porcs en se frottant énergiquement contre la terre sablonneuse du sol ou contre les pierres de l'enclos parviennent probablement à écraser des œufs, des larves et des nymphes. Peut-être même arrivent-ils de la sorte à tuer un certain nombre de puces adultes. Il y a lieu en outre de tenir compte de ce fait que les porcs, et en particulier les plus jeunes d'entre eux, car leurs soies plus nombreuses et plus longues fournissent un meilleur abri, ont sur eux, au moment où ils quittent l'enclos de la porcherie, un certain nombre de puces qu'ils ne tardent pas à répandre dans le bled au cours du pacage. La puce irritante en

(1) *Loc. cit.*

effet ne se fixe pas plus à demeure sur le porc que sur l'homme ; elle ne reste sur son hôte qu'aussi longtemps qu'elle a besoin de se nourrir. Il s'ensuit que les pores sont des *agents de dissémination* de la puce de l'homme ; il s'ensuit également que pour se faire une idée du degré d'infestation du porc par *Pulex irritans* il faut examiner les animaux, non quand ils se trouvent dans le bled à la recherche de leur nourriture, mais bien quand ils sont dans l'enclos où ils sont habituellement parqués. Des pores peuvent appartenir à des porcheries très infestées et n'avoir sur eux aucune puce une heure ou deux après avoir quitté la porcherie (1). J'en ai donné le motif : la puce ne parasite que pour se nourrir. Il y a également cette autre raison que durant le jour le corps du porc est directement exposé aux rayons solaires et sa peau nue, dépourvue d'ombre, devient si chaude qu'elle ne saurait être plus inhospitalière à la puce.

J'ai visité maintes fois des troupeaux de pores au moment où ils quittaient la porcherie. C'était au lever du jour. Toutes les fois je n'y ai trouvé qu'un petit nombre de puces. Il est certain que le porc est un mauvais agent de dissémination des puces. J'attribue ce fait à ce que ses soies rudes et peu pressées n'offrent qu'un abri rudimentaire. A cet égard, il existe une grande différence entre le chien et le porc. Toutes les fois qu'un chien pénètre dans une porcherie il en ressort couvert de puces.

Les hautes chaleurs de l'été (2) empêchent la puce irritante de piquer le porc. Vis-à-vis de l'homme elle agit de même. Ainsi, pendant les grandes chaleurs des mois de juillet et août 1922, je me suis rendu compte, dans les formations sanitaires des Souks et en particulier au Souk el Khemis des Zemamra, que les puces ne piquaient plus pour redevenir au contraire très actives la nuit. Les grandes élévations thermiques gênent donc l'acte de nutrition. Par contre, au moment où la température était à son acmé, la fonction de reproduction paraissait s'exercer au maximum. J'observais à cet instant de très nombreuses copulations. Je pouvais voir, sur les soubassements des murailles, des centaines de puces accouplées que j'arrivais à fixer dans cette position. Du fait de l'élévation de température il y a donc dissociation de la fonction de nutrition et de la fonction de reproduction. Il m'a semblé qu'il y avait là un fait biologique intéressant à noter.

(1) Pour le pou du porc il en est autrement. *Hæmatopinus suis*, très fréquent au Maroc, demeure sur l'animal qu'il parasite.

(2) A Sidi Ben Nour la température peut aller jusqu'à 50° à l'ombre. Ce renseignement m'a été fourni par M. le Contrôleur civil MATHEU.

Durant le jour, les porcs ne regagnent la porcherie qu'au moment des plus fortes chaleurs, de 12 à 15 heures. Ce que je viens de dire explique qu'à ce moment les puces montrent peu d'empressement à piquer. Par contre, la nuit venue leur activité n'en est que plus grande. Voilà pourquoi les jeunes porcelets de M. ORMIÈRES ne pouvaient trouver le sommeil et couraient affolés dans la cour de la porcherie.

La multiplication des puces dans les porcheries désaffectées s'explique par le fait que les nombreux œufs pondus peuvent éclore et que les larves qui en résultent peuvent se développer sans qu'aucune circonstance extérieure ne vienne entraver leur développement. Le 10 mai 1922, à la maison de M. THIOLLET, Colon dans les Gharbia, dont la maison est située à mi-chemin de la piste qui mène de Oualidia à la Maison du Caïd BEN HAMIDA, c'est-à-dire à 10 kilomètres en moyenne de Oualidia, je disséquais une puce femelle. J'y trouvais 14 œufs définitivement formés, plus une série d'autres œufs en voie de formation. Par ce résultat il est facile de s'expliquer le pouvoir de multiplication des puces.

Les puces pondent très aisément. Il suffit, au fort de l'été, de mettre des puces adultes dans un tube à essai pour très rapidement obtenir des œufs. Ceux-ci semblaient être de petites masses blanchâtres, *collées* à la paroi du tube. A cet égard mes constatations diffèrent des données classiques. Les livres déclarent que les puces pondent leurs œufs un à un et que ceux-ci, non agglutinés aux poils, tombent directement sur le sol ou le plancher des maisons. J'ai au contraire constaté que les œufs pondus étaient collés entre eux par groupes de 5 à 6 le tout formant une petite masse adhérente à la paroi du tube de verre. Il est vrai de dire que j'ai également obtenu des œufs indépendants les uns des autres, tombés directement dans le fond du tube à essai. En 4 à 5 jours les œufs éclosaient et je pus ainsi obtenir une quantité de larves très actives.

Le nombre des œufs pondus par une puce adulte au cours de son existence doit certainement être très élevé. Je ne saurais malheureusement en indiquer le chiffre approximatif.

La multiplication des puces dans les porcheries abandonnées pose la question de leur *résistance au jeûne*. Cette résistance doit certainement être très grande. BISHOP, au travail duquel j'ai déjà fait à plusieurs reprises allusion, estime que « durant l'été la longévité moyenne de la puce de l'homme sans nourriture est d'environ deux mois ». Cette estimation n'est certainement pas exagérée. J'ai vu une porcherie abandonnée depuis environ deux mois où les puces grouillaient. Il s'agit en l'espèce

d'une des salles faisant partie des dépendances de l'Infirmerie de Sidi Smaïn. L'un de mes collègues avait eu l'idée d'y pratiquer l'élevage des porcs. Or cette salle, cependant cimentée, mais qui n'avait jamais été balayée au point qu'une épaisse couche de poussière, de sable et de menue paille recouvrait le ciment, était noire de puces *plus de deux mois après le départ des porcs*. Les puces étaient si nombreuses que le sol me donnait l'impression d'être mouvant.

Expérimentalement, la résistance des puces au jeûne est infiniment moins grande. Dans des tubes à essai, en 4 jours, la plupart des puces sont mortes et les plus résistantes d'entre elles ne dépassent pas 11 à 12 jours.

A deux puces près, la puce de l'homme est la seule puce que j'ai rencontrée dans les porcheries. Qu'on en juge :

I. — Le 23 juillet 1922, 337 puces sont capturées dans la porcherie de M. Ormières à Oualidia. Elles appartiennent toutes à l'espèce *P. irritans* L. : 235 femelles et 102 mâles.

Le 4 août 1922, 3 puces sont capturées dans cette même porcherie. Résultat : 3 *P. irritans* mâles.

Le 15 septembre 1922, 188 puces sont capturées au même endroit. Toutes sont des *P. irritans* : 145 femelles et 73 mâles.

Au total, 528 puces appartenant toutes à l'espèce *P. irritans* L. s. dénombrant en 350 femelles et 178 mâles.

II. Passons maintenant aux porcheries de M. THIOLLET. Ce dernier possède deux porcheries, l'une située à 2 ou 300 mètres de sa maison, l'autre placée en face du *Douar Lamouïtet* à 5 kilomètres de Oualidia et où j'ai capturé de nombreux *Ornithodoros maroccanus* Velu (1).

Le 8 mars 1922 nous capturons dans la première porcherie 749 puces. Elles appartiennent toutes à l'espèce *P. irritans* L. Il y a 500 femelles pour 249 mâles.

Le 8 mai 1922, dans la deuxième porcherie, 252 puces sont prises qui se décomposent en 250 *P. irritans* L. (190 femelles, 60 mâles) et 2 *Ctenocephalus canis* C.

Au total, sur 1.001 puces prises dans les deux porcheries de M. THIOLLET, seulement 2 puces du chien ! Toutes les autres appartiennent à une seule et unique espèce : *P. irritans* L. ! Vraiment on ne saurait donner tort à BISHOPP du fait qu'il voulait considérer la puce de l'homme comme propre au porc et seulement comme secondairement adaptée à l'homme.

(1) *Loc. cit.*

Il est certain que l'élevage des porcs au Maroc n'a fait qu'augmenter le nombre des puces dites irritantes. A cet égard il ne saurait y avoir de doute. Et comme, ainsi que nous venons de l'écrire dans la précédente communication, la puce de l'homme est apte à transmettre la peste, il s'ensuit que lors d'une épidémie pesteuse il y a un réel danger à voisiner avec une porcherie infestée de puces. En tant que médecin de la Santé et de l'Hygiène Publiques nous ne pouvions laisser ce fait inaperçu. La conclusion à mon avis s'impose. *Les porcheries doivent être surveillées et convenablement tenues.*

Car une porcherie, si l'on y prend garde, peut être totalement dépourvue de puces. J'ai, à plusieurs reprises, visité la porcherie modèle que M. SIMON, Colon des Doukkala, s'est fait bâtir au temps de la splendeur du trafic des porcs et je n'y ai jamais trouvé de puce. Cette porcherie est cimentée ; les murailles qui limitent les loges sont régulièrement bâties, leurs parois sont enduites de mortier et aplanies. Enfin la porcherie est régulièrement balayée. Les loges sont désinfectées chaque fois qu'un porc vient à tomber malade ou à mourir. Grâce à ces précautions la contamination par les puces a pu être évitée.

Ce résultat laisse penser qu'il serait possible de se servir du porc pour détourner la puce de l'homme. Il n'y aurait qu'à avoir à quelque distance de nos demeures une stalle très propre servant de logement à un porc d'élevage. La puce, par son tropisme spécial, serait attirée vers le porc et du même coup s'éloignerait de nous. Ce ne serait en somme que l'application dans un cas particulier du principe de la *prophylaxie trophique* sur laquelle ROUBAUD a particulièrement insisté (1).

Travail du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala et du Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

M. ROUBAUD. — Les très intéressantes observations de notre collègue DELANOË confirment les observations de BISHOPP relatives au remplacement de l'homme par le porc comme hôte favori de *Pulex irritans*. Cet auteur relate également, et il y aurait peut-être lieu de s'y arrêter, au point de vue des conceptions de la prophylaxie trophique, que dans certaines régions la puce de l'homme peut être rencontrée en nombre considérable toute l'année sur les chiens, « même dans des localités où cette puce n'est pas particulièrement gênante pour l'homme ». Il est clair que dans ce cas les attaques de la puce

(1) *Revue Générale des Sciences*, 1920.

sont déviées par les chiens et que ces animaux, comme les porcs, pourraient être utilisés le cas échéant, dans un but prophylactique.

Les Principes directeurs de la Prophylaxie pratique du Paludisme,

Par E. ROUBAUD.

La prophylaxie du paludisme doit être envisagée sous deux points de vue différents. S'il s'agit simplement de faire vivre en milieu infecté des personnes, des effectifs appelés à un séjour temporaire, les mesures courantes de quininisation préventive, de protection mécanique, voire quelques mesures larvicides simples, peuvent suffire. Mais l'assainissement réel d'un pays palustre, surtout si l'on veut faire œuvre durable, nécessite d'autres moyens d'action.

M. MARCHOUX a bien fait ressortir les insuffisances diverses des mesures habituellement préconisées (1). Il envisage avec juste raison comme prophylaxie pratique décisive, la mise en valeur du sol qui, peu à peu, par les effets directs de l'enrichissement et du bien-être, arrive automatiquement à réaliser l'assainissement. La seule mesure temporaire dont il réclame l'assistance pour mettre en état la main-d'œuvre est le traitement complet des malades. Mais il refuse en particulier aux mesures anti-larvaires une valeur pratique réelle.

Il est bien vrai, et l'on ne saurait trop y insister, que l'amélioration économique d'une contrée par le travail humain est la meilleure forme que l'on puisse donner à l'action antipalustre. Encore faut-il voir dans quelles conditions cet effort doit se manifester pour parvenir à des résultats sérieux et quels sont, en particulier, les éléments directeurs *vrais* de la bonification agronomique.

1. *Les mesures antilarvaires.* — Si le traitement des malades au point de vue humanitaire est nécessaire, il ne me paraît cependant pas certain qu'au point de vue de la collectivité cette mesure passe avant d'autres. Pour être effective, elle devrait également viser les non-malades, les porteurs latents si fréquents en milieu endémique, pratiquement tout le monde. On

(1) « La Prophylaxie pratique du Paludisme ». Ce *Bulletin*, 14 janvier 1925, p. 40.

se heurte à des impossibilités dans les agglomérations quelque peu importantes.

Le traitement des eaux stagnantes, au point de vue de la collectivité m'apparaît plus désirable. Les mesures antilarvaires bien dirigées peuvent aboutir rapidement à un résultat décisif. Elles ont le grand avantage d'être essentiellement collectives et de se tenir en dehors des individus.

L'expérience a toujours montré que l'assainissement procède avant tout de l'assèchement. En matière d'antipaludisme ce sont les mares et les marais qu'il faut combattre en première ligne. La salubrité dépend de l'eau. Ne suffit-il pas d'un peu plus de pluie printanière en Algérie pour accroître la morbidité palustre et réveiller l'infection de façon grave dans des régions où après de longs efforts, elle semblait tenue en échec. Tout assainissement demeuré ainsi à la merci des circonstances pluvio-métriques ne peut être considéré comme réel et les mesures courantes de protection quinqué ou mécanique, d'amélioration des conditions de vie, etc., dont on ne saurait évidemment attendre davantage, restent des mesures insuffisantes et précaires. Il faut malheureusement remarquer que c'est le plus souvent sur de telles bases que jusqu'ici dans nos colonies l'antipaludisme est resté envisagé.

Par contre, les expériences faites en particulier par les Américains à Panama, par les Hollandais aux Indes Néerlandaises, par les Anglais dans les Etats Malais montrent que le salut provient à coup sûr de l'attaque directe des lieux de développement.

SIR MALCOLM WATSON, dont on connaît la grande autorité en matière d'antipaludisme, résume ainsi les résultats de la lutte entreprise depuis 25 ans dans les Etats fédérés Malais (1).

A Port Swettenham, et dans l'île Carrey les drainages, sur 20 milles carrés, en zone littorale, salée, les endiguements pour lutter contre *A. ladlowi*, les débroussements pour attaquer *A. umbrosus*, ont abouti à l'extinction quasi-complète d'une infection qui menaçait en 1901 l'existence du port en question. L'indice splénique sur 900 enfants y est actuellement inférieur à 0,9 0/0.

Dans la plaine littorale, *A. umbrosus* et le paludisme ont simultanément disparu sous l'influence du drainage et de cultures appropriées.

Dans les collines de la côte et à Singapore, deux anophèles à

(1) *Trans. of Fifth Biennial Congress Singapore*, 1923, pp. 15-20 et *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, t. XVIII, 23 oct. 1924.

conditions de vie antagonistes se trouvaient en jeu : *A. umbrosus* et *A. maculatus*, le second s'emparant des ravines lorsque, pour écarter le premier, on en débroussait les ombrages. Le captage des sources, les drainages souterrains pour attaquer les gîtes ont fait disparaître les moustiques, et immédiatement l'indice splénique est tombé de 50 à 0. A Singapour 35.000 existences ont été sauvées depuis 1919, date du commencement de la campagne. Dans cette ville, comme à Kuala Lumpur, l'hygiène générale, la quininisation étaient en défaut. *Le salut vint de l'attaque directe du moustique.*

Les collines de l'intérieur ne sont pas palustres lorsqu'elles ne sont pas débroussées. Elles ne le deviennent que lorsqu'on travaille le sol et éclaire la brousse, parce qu'alors *A. maculatus* qui aime les conditions ensoleillées apparaît. Il faut lutter contre les eaux de développement de ce moustique ou provoquer des ombrages nouveaux pour en avoir raison.

De l'ensemble des opérations antimoustiques effectuées en Malaisie en 25 ans, l'auteur conclut que plus de 100.000 vies humaines ont été sauvées. Pour les zones fortement palustres, comme c'est le cas en Malaisie, l'attaque des moustiques a été reconnue comme la méthode la plus efficace, la quininisation ayant échoué (1). Sir Watson estime, après enquête sur place, que si les campagnes antilarvaires effectuées antérieurement dans l'Inde à Mian Mir, et que rappelait M. MARCHOUX dans sa notice, n'ont rien donné c'est que le drainage y a été mal conduit. Le mauvais renom d'insalubrité de cette région doit disparaître avec l'emploi des méthodes modernes d'assèchement.

Ces exemples suggestifs montrent combien il serait imprudent de condamner l'efficacité des mesures antilarvaires à grande échelle. En réalité ce sont les seules mesures qui puissent amener la sécurité, quel que soit le labeur apparent qu'elles imposent. Si l'on veut faire œuvre vraiment effective, le point de vue strictement médical doit passer en seconde ligne ; il faut d'emblée et avant toutes choses s'attaquer au problème des moustiques. Aussi est-ce avec grand plaisir que nous enregistrons les efforts orientés dans ce sens en Afrique Occidentale française. Après avoir longtemps déploré qu'aucune mesure d'action antimoustique n'ait été mise sérieusement en œuvre dans cette colonie, en dehors des mesures urbaines contre la fièvre jaune, il nous faut vivement applaudir aux directives nouvelles tracées

(1) Sir Watson considère que la quininisation ne donne de bons résultats que là où la population est peu abondante, ou si l'agglomération humaine étant abondante les moustiques sont rares.

par l'Inspection Générale des Services sanitaires, qui place au premier rang des moyens prophylactiques la destruction du moustique (1). Nous voici enfin engagés dans la véritable voie.

Certes, il ne faut pas se dissimuler que l'action antimoustique est difficile et onéreuse, que mal conduite elle peut ne pas compenser les efforts ; mais il faut bien se dire que rien de durable et de décisif ne peut être tenté en dehors d'elle, et que, bien comprise, ce sera sans doute encore dans bien des cas la mesure la plus économique.

On peut répondre que dans nos régions le paludisme s'est progressivement atténué bien que les mesures antilarvaires entreprises à la suite de l'ordonnance de 1821, dans les Dombes, la Sologne, etc., aient été abandonnées ; que dans les marais de Toscane, la Ligurie, etc., la malaria s'est éteinte alors que les anophèles sont toujours présents. Mais nous montrerons plus loin que ce sont cependant les mesures d'assèchement partiel réalisées dans ces régions d'une manière empirique, à une époque où l'on ne se préoccupait nullement d'atteindre les anophèles, qui sont encore à l'heure actuelle une des conditions essentielles de leur salubrité, bien qu'en apparence, au point de vue du développement anophélien, ces mesures se soient montrées parfaitement inopérantes.

II. *Le bien-être.* — Bien des auteurs envisagent comme facteur d'assainissement certain dans la mise en valeur d'un pays palustre, le développement du bien-être sous toutes ses formes : amélioration de l'habitation, de l'alimentation, de l'hygiène générale dépendant de l'enrichissement général. Parmi ces facteurs collectifs d'amélioration de la vie humaine qui concourent à écarter la maladie, le bétail, en stabulation, est parfois également mentionné, mais plutôt comme un élément accessoire, surajouté à l'action bienfaisante des autres facteurs. Je pense, et je vais tâcher de le démontrer, que de tous ces facteurs supposés d'assainissement liés au seul progrès de la vie humaine en territoire palustre, c'est l'assèchement seul qui compte ; si ce dernier, comme ce sera le cas général, ne peut être poussé d'une manière absolue jusqu'à l'extinction complète des gîtes à larves, il n'y aura plus dans ce cas qu'un seul autre facteur susceptible d'étayer l'action assainissante : c'est le bétail, à la condition encore qu'il intervienne dans des conditions déterminées. Tous

(1) L. RIGOLLET. Note sur l'organisation de la Prophylaxie paludique en Afrique Occidentale française. Ce *Bulletin*, 14 janvier 1925, p. 32.

les autres facteurs ne peuvent exercer qu'une influence secondaire, sinon à peu près nulle.

Qu'on accorde aux bons effets d'une habitation confortable, d'une vie plus facile, d'une alimentation meilleure, etc., une certaine influence dans l'atténuation des rigueurs de l'infection palustre, rien de plus juste. Les accès sont plus espacés, mieux supportés; l'individu se défend mieux. Mais peut-on attendre de cette résistance accrue, qui tend tout au plus à faire de l'infecté un porteur latent de virus palustre, une disparition progressive de l'infection endémique, nullement. En Corse, dans le domaine agricole de l'Etat, à Casabianda, où logement confortable, nourriture satisfaisante, travail normal devraient depuis longtemps avoir fait rétrocéder l'infection, nous avons, en 1921, avec M. LEGER, constaté 37,5 o/o d'infection chez des travailleurs en bon état apparent, chez lesquels des accès de fièvre se sont manifestés sous nos yeux. La seule différence entre ces travailleurs et la main-d'œuvre courante des villages de la plaine orientale, au point de vue paludisme, résidait uniquement peut-être dans une meilleure apparence physique extérieure. Si le remède du paludisme est dans la marmite, ce ne peut être que comme palliatif de la gravité ou de la fréquence des accès. On ne peut songer à diminuer l'infestation globale d'une région par ce seul remède.

Dans les régions tropicales, la question de l'influence du bien-être au point de vue de la régression du paludisme, ne se pose même pas. Au Dahomey, dans la grosse agglomération indigène de Porto-Novo où les noirs bénéficient de tout le confort de la ville et d'une alimentation facile, assurée par un large marché, riche en produits alimentaires de toutes natures, le paludisme sévit de façon plus intense que dans les villages de l'intérieur. A Madagascar, en Extrême-Orient, etc., les régions les plus infectées sont celles des rizières où le sol est particulièrement travaillé et où l'indigène est mieux nourri qu'ailleurs.

Sir M. WATSON (1) déclare n'avoir pu reconnaître que les bonnes conditions d'hygiène aient pu influencer l'état palustre dans l'Inde et les Etats Malais. Dans l'Assam dit-il, c'est dans les régions les meilleures, les mieux organisées que la malaria est prédominante. A Kuala Lumpur, le paludisme sévissait surtout parmi les habitants les mieux logés, les mieux instruits en matière d'hygiène. Et il rappelle à ce sujet que Gorgas à la Havane a été amené à des constatations de même nature au sujet de la fièvre jaune.

(1) *Loc. cit.*

Le paludisme n'a pas disparu de certaines provinces de la Hollande, malgré l'amélioration constante des conditions de vie. SWELLENGREBEL indique que la fréquence du paludisme est plus grande parmi la population semi-urbaine que parmi la population rurale. Or les changements dans les conditions de vie ont été plus sensibles pour la première que pour la seconde. Les constructions modernes des populations semi-rurales ne les ont pas préservées du paludisme (Rapport à la Ligue des Nations, 1924).

L'influence du bien-être dans la régression palustre qui a si remarquablement affecté nos marais Vendéens et Charentais, ne saurait même être suspectée pour qui connaît les conditions de vie locales. Le paysan des marais vit le plus souvent dans des habitations obscures de terre battue, couvertes en chaume; entouré d'eau pendant tout l'hiver, exposé au vent glacé des marais, n'ayant comme combustible que des galettes de bouse de vache, il s'alimente mal, surtout en viande. On ne voit pas très bien comment le bien-être a pu chasser la maladie de son sol, si l'on songe, d'autre part, qu'il est en principe exposé journellement, pendant toute l'année, à la piqure de milliers d'Anophèles, contre lesquels il ne se défend de temps à autre que par un peu de fumée! Si les conditions de l'habitation, en Vendée maraîchinese sont un peu améliorées dans ces dernières années, elles sont encore bien loin d'avoir accusé pour toute l'étendue du pays un progrès notable.

Il ne faudrait pas s'exagérer d'ailleurs l'importance des bonnes conditions du logement au point de vue de la protection contre les moustiques. Si l'Anophèle recherche de préférence les parties obscures et les pièces basses, il attaque fort bien dans d'autres conditions, quand la nécessité l'y pousse. Dans les maisons de pierre, hautes et confortables, de Corse, il est plus fréquent auprès de l'homme que dans les cabanes de terre des marais vendéens. Il n'est donc guère manifeste que dans cette région c'est le bien-être qui a chassé la maladie. Bien au contraire il nous apparaît que le paludisme est une maladie éclosée des conditions du bien-être, en ce sens qu'il est la conséquence de la vie stable et sédentarisée, sous abris permanents et dans des maisons bien closes.

On voit combien il serait imprudent d'accorder au seul progrès de la vie humaine le rôle prépondérant dans l'assainissement futur d'une région. La mise en valeur d'un pays palustre est cependant considérée, d'après l'expérience, comme un facteur certain de salubrité. Voyons dans quelles conditions ce facteur peut agir.

Nous laisserons tout d'abord de côté le cas où contrairement à l'influence assainissante attendue, les défrichements, l'attaque de la brousse peuvent immédiatement provoquer à eux seuls un haut degré d'insalubrité, en favorisant le développement, en pays découvert, d'une espèce anophélienne qui n'existait pas primitivement dans une région vierge. Ce cas a été bien étudié par les auteurs hollandais qui ont eu si souvent à en souffrir dans les Indes Néerlandaises, et par les Anglais dans les Etats malais, comme nous l'indiquons plus haut. C'est un cas particulier mais qu'il est bon de connaître, parce qu'il peut se présenter ailleurs.

La mise en valeur d'une région par le travail intensif du sol, peut, à vrai dire, dans quelques cas exceptionnels, suffire à conditionner la salubrité, si l'eau est rare, si les gîtes à larves sont peu nombreux. Mais il faut bien reconnaître que ce cas est, à proprement parler, une exception en matière d'antipaludisme. Le plus souvent, dans les régions vraiment palustres, qui sont par essence des régions humides et marécageuses, le travail intensif du sol n'empêche point le maintien de nombreuses flaques d'eau stagnante où le développement anophélien se poursuit. Or, il n'est pas besoin de beaucoup de moustiques pour créer un état sérieux d'impaludation.

Dans les grandes régions marécageuses ouvertes à la culture et à la vie agricole, il reste souvent tant d'anophèles que si d'autres influences essentielles n'intervenaient pas pour restreindre les effets de leurs piqures, on ne voit pas très bien comment l'état palustre pourrait bénéficier de l'intervention de l'activité humaine. Dans les polders de Hollande, par exemple, c'est par milliards que se perpétuent les anophèles. Dans la seule région d'Amsterdam, *près de douze millions* d'*A. maculipennis* ont été capturés en 1922-1923 par le service d'hygiène dans les étables (1). Dans les prés-marais de Vendée, de Charente, ces moustiques ne sont guère moins nombreux. On ne peut donc pas dire, à moins de penser que l'anophèle ne représente qu'un facteur accessoire dans l'éclosion du paludisme, que la conquête par l'homme d'une région marécageuse puisse apporter par elle-même une atténuation marquée aux risques d'infection, si l'action humaine se limite à l'amélioration des conditions de vie, à la culture et à l'aménagement du terrain.

En principe donc, si l'effort de mise en valeur du sol n'est pas orienté suivant les règles strictes d'une prophylaxie anti-

(1) *Ned. Tijds. Geneesk.* n° 9, 1924 et Rapport SWELLENGREBEL à la *Société des Nations*, 1924.

larvaire bien conduite, s'il est livré à lui-même ou à l'initiative de personnes (administrateurs, gouverneurs) ignorantes de ces règles, il a les plus grandes chances en laissant subsister le danger anophélien de n'aboutir qu'à des résultats complètement nuls.

III. *Le rôle du bétail* — Il est cependant de notion courante que le paludisme a disparu spontanément en Europe de nombreuses régions marécageuses ouvertes à l'effort humain, sans pour cela qu'aucune préoccupation scientifique d'ordre antipaludique ait orienté cet effort. Mais c'est qu'ici, et par pur hasard, un facteur particulier s'est fait jour, sur lequel a pu reposer toute la valeur de l'action assainissante agricole : les animaux domestiques, placés *en raison du climat* dans des conditions particulières de stabulation, ont supporté tout le poids des attaques anophéliennes et libéré l'homme du danger de la cohabitation constante avec ces agents d'infection. De toutes les conditions couramment envisagées comme ayant contribué à écarter le paludisme des régions malsaines ouvertes à l'activité humaine, en Europe, il n'y en a qu'une seule qui soit essentielle, parce que son action s'est exercée d'une façon permanente, indépendante de l'homme, sans arrêts, sans défaillance et dans le sens le plus apte à enrayer efficacement les méfaits du paludisme, par la disjonction des rapports habituels des anophèles avec l'homme. Si le bétail était brusquement supprimé des régions agricoles salubres de l'Europe, quelles que soient les conditions du bien-être dans les campagnes, le paludisme y ferait une réapparition sévère, comme il l'a fait en Russie dans ces dernières années. Il résulte en effet de l'intervention déviatrice des animaux protecteurs, que les anophèles, dont le développement n'a nullement été influencé par la mise en valeur du sol, continuent à vivre en quantités innombrables dans nos campagnes, comme dans celles d'une grande partie de l'Europe agricole, *en passant à peu près inaperçus des humains* avec lesquels ils cohabitent. Les quelques anophèles qui çà et là piquent l'homme ne sont rien à côté des milliers qui attaquent les animaux.

Sans le bétail, l'assainissement de nos régions anciennement palustres, assainissement que l'on peut considérer comme sensiblement définitif, après l'épreuve qui en a été faite pendant et depuis la guerre, eût été inexistant. Toute mise en valeur du sol qui ne serait pas conduite avec l'appui immédiat du bétail, toute action d'assèchement partiel d'un pays marécageux, entreprise en dehors des conditions qui permettent au bétail d'exercer son influence déviatrice, serait inopérante. Les importants travaux

de drainage, de régularisation et d'assèchement des marais, exécutés en Corse depuis un siècle, dans la plaine orientale, sont là pour confirmer la thèse. En Corse il y a du bétail, mais ce bétail est inexistant, comme nous le verrons, au point de vue antipaludique. Il ne peut jouer aucun rôle déviateur efficace. Aussi la région orientale de l'île n'a-t-elle pu tirer aucun bénéfice des grands travaux d'assèchement et de mise en valeur qui y ont été effectués.

Il est donc dangereux de dire que la mise en valeur du sol, que les progrès de l'hygiène et l'enrichissement qui en résultent amèneront automatiquement la disparition du paludisme. Oui, si le travail humain suffisamment intensif arrive à déterminer la suppression complète des eaux propices aux larves — mais ce sera bien l'exception —, non, si le développement des cultures et des espaces productifs, poursuivi en dehors des règles qui permettront au bétail de ferme d'assurer son action protectrice, n'en laisse pas moins, d'autre part, subsister des eaux productrices d'anophèles, et ce sera le cas le plus général.

Dans de telles conditions, en effet, quelles que soient les conditions de bien-être et de richesse individuelle, les humains qui seront offerts sans défense aux atteintes des anophèles continueront à contracter le paludisme. Quand on songe à la facilité avec laquelle ces moustiques s'infestent, à la sûreté avec laquelle une seule piqure infectante, même sans repas de sang du mous que, reproduit l'infection chez un homme sain, au repos et placé dans de bonnes conditions d'hygiène (1), on est amené à penser qu'un seul et unique facteur peut écarter d'une collectivité humaine constamment exposée aux atteintes des anophèles la menace du paludisme : c'est la déviation sur d'autres hôtes de leurs facultés d'attaque. Le seul élément, parmi les facteurs de bonification liés à la mise en valeur du sol, qui compte réellement, au point de vue de l'assainissement durable, définitif, d'une région malsaine, à défaut d'un assèchement théorique, c'est le développement opportun de l'action protectrice animale : c'est cet objectif qu'il faut viser avant tout ; il doit être à la base de toutes les préoccupations d'assainissement vrai, si l'on ne peut conduire les opérations antilarvaires ou antimoustiques dans les conditions qui garantiront l'extinction complète des anophèles.

En résumé, pour nous, si l'on ne peut efficacement faire disparaître toutes les eaux stagnantes d'une région, ou les traiter de manière à rendre impossible le développement des anophèles,

(1) Voir : E. ROUBAUD, Recherches sur la transmission du paludisme. *Ann. I. Pasteur* sept. 1918.

opération toujours difficile et coûteuse, souvent impraticable, il n'y a qu'un seul procédé d'assainissement pratique auquel on puisse avoir recours, c'est la mise en valeur agricole de la terre, étant bien entendu que la base de l'action agricole assainissante résidera *uniquement* dans l'emploi convenable des animaux protecteurs.

Conditions du rôle protecteur du bétail. Influence de la stabulation normale et de l'équilibre hydrologique. — Mais il ne suffit pas qu'il y ait du bétail dans une région palustre pour que cette région, même cultivée, s'assainisse. Il existe dans la plupart des régions tropicales, notamment en Extrême Orient, à Madagascar, des zones de rizières où le bétail est abondant et qui n'en sont pas moins très malsaines. Il y a encore un peu de paludisme en Hollande, malgré l'abondance des troupeaux. Il y a du bétail en Corse, en Algérie et le paludisme n'en est pas moins intense. Si, dans une région où les anophèles ne contractent pas de relations alimentaires usuelles avec les bestiaux, on tente d'expérimenter l'action protectrice de ces derniers, les résultats comme ceux que SCHÜFFNER et HYLKEMA ont obtenu à Belawan peuvent être bons, mais ils peuvent aussi être mauvais. Sur la côte est de Sumatra, WALCH (1) a essayé de protéger des habitations indigènes par des étables à buffles. Le résultat a été que 25.109 anophèles ont été capturés dans les habitations humaines, contre 16.853 dans les étables protectrices. C'est que les affinités zoophiles d'une faune d'anophèle ne sont pas toujours manifestées d'emblée, qu'elles doivent être perfectionnées, sélectionnées au cours de nombreuses générations pour acquérir toute leur valeur. Et que cette *éducation* zootropique de l'anophèle suppose l'intervention de conditions déterminées, sans lesquelles tous les efforts aboutiront au résultat contraire.

L'utilisation du bétail sous forme d'écrans protecteurs des habitations humaines, en pays vierge et non préparé, ne représente qu'une défense très imparfaite et précaire. C'est le premier stade de la question; mais encore bien éloigné du véritable but. Ce qu'il faut tendre à obtenir ce n'est pas un barrage fortuit d'hôtes de remplacement, artificieusement disposés sur le passage des moustiques, c'est une affinité si étroite à l'égard des animaux que les moustiques en arrivent à les rechercher avant l'homme, à négliger l'attaque de ce dernier, même lorsqu'ils ont la possibilité de l'atteindre directement. Ce sont ces préférences animales nettement accusées dans maintes régions agricoles de

(1) 5^e Congrès biennal de Singapour 1923, p. 50. Cet auteur a obtenu des résultats beaucoup meilleurs ultérieurement, dans des étables normalement organisées pour la culture.

l'Europe septentrionale chez *A. maculipennis*, qui caractérisent ce que nous appelons les races zootropes de ce moustique. Or, cet avènement de la zoophilie théorique, seule garantie sérieuse de la protection humaine contre le paludisme dans les régions à Anophèles, exige avant tout deux catégories de circonstances connexes : 1^o la stabilisation des conditions d'alimentation des moustiques aux dépens du bétail ; 2^o la stabilisation des conditions de développement des moustiques.

La protection humaine n'est assurée qu'autant que la faune d'anophèles trouve largement à s'alimenter sans efforts aux dépens des animaux en tout temps. La stabulation permanente des animaux, s'impose donc. Cette stabulation, d'autre part, ne doit pas être quelconque. Il faut que les étables, convenablement closes, représentent le type préféré par l'anophèle : faible hauteur, obscurité relative, accès facile, abri contre les vents, etc.

Ces conditions de stabulation apparaissent essentielles. Le bétail exposé en plein air, ou sous abris précaires, perméables au vent et à la lumière, ou encore celui qui stabule dans des locaux trop vastes, est inexistant au point de vue qui nous occupe.

L'importance des conditions de stabulation des animaux pour la réduction du paludisme est facile à mettre en évidence, en étudiant par exemple la même espèce anophélienne, *A. maculipennis*, comme vecteur de paludisme, dans différentes régions de sa zone d'habitat. On voit en effet que le paludisme transmis par ce moustique a disparu, ou est en régression manifeste, dans les régions septentrionales de l'Europe, à hiver plus ou moins rigoureux, tandis qu'il subsiste dans les parties centrales et méridionales plus chaudes, et aussi dans la région nord-africaine.

Au premier abord, on est porté à penser que la température est directement en cause dans le phénomène, comme provoquant de la part de l'anophèle une activité plus grande et prolongée plus longtemps dans les régions chaudes que dans les contrées plus froides. Nous montrerons plus loin que ce n'est là qu'une apparence et qu'en réalité, pour les régions froides, c'est surtout l'hiver qui est la saison dangereuse au point de vue de la transmission palustre. Si la température a joué un rôle dans l'extinction plus facile du paludisme en Europe septentrionale, c'est indirectement, en provoquant la nécessité des abris bien clos pour le bétail et peu à peu, avec les progrès de la vie agricole, la pratique de la stabulation permanente. Dans les parties chaudes de l'Europe, de même qu'en Algérie et dans les contrées tropicales le bétail ne stabule généralement pas ; les abris

sont considérés comme secondaires ou organisés surtout pour préserver les animaux de la grosse chaleur, ce qui est contraire au point de vue anophélien. *Dans toutes les régions où la clémence de la température n'a pas obligé les populations à garantir convenablement leurs animaux du froid et des intempéries, l'état palustre n'a pu se ressentir de la présence du bétail.*

En somme, si l'on peut dire que dans les régions de l'Europe à hiver froid, c'est le bien-être qui a chassé l'infection palustre, il faudrait entendre que c'est *le bien-être apporté au bétail*, non à l'homme.

Les conditions de stabilisation de la faune des moustiques n'apparaissent pas moins essentielles que celles de la stabulation permanente. Pour que leurs appétits de sang se régularisent aux dépens des animaux, il faut que non seulement la quantité de bétail disponible se montre constamment suffisante pour les nourrir tous, mais encore que d'une année à l'autre la quantité de moustiques produits demeure sensiblement la même, qu'elle ne connaisse plus les variations brusques capables d'entraîner une disproportion subite entre les moyens de nutrition animale et la population des moustiques.

C'est seulement, en effet, lorsque les appétits de la faune anophélienne se trouvent équilibrés d'une façon permanente d'après les ressources animales disponibles que l'homme acquiert la sécurité complète. La faune d'anophèles doit être largement, abondamment nourrie par les bestiaux, en tout temps et toujours, pour s'écarter de l'homme. Or, comme une nourriture sanguine abondante entraîne une ponte abondante, il est nécessaire que des entraves permanentes soient, d'autre part, apportées à l'expansion indéfinie de l'espèce. S'il n'en était ainsi, avec une nourriture facile ou sous l'influence d'inondations périodiques la faune des moustiques deviendrait rapidement en excès par rapport aux hôtes-animaux disponibles et le danger reparaîtrait pour l'homme. Si les surfaces d'eau stagnante d'une région palustre sont considérables, ou peuvent le devenir soudain à la suite d'inondation, la présence du bétail en stabulation ne représentera donc pas une garantie de protection suffisante. Il faut encore que la reproduction illimitée des moustiques se trouve entravée et leur faune stabilisée. Une telle stabilisation réside essentiellement dans l'uniformisation des surfaces stagnantes, dans l'aménagement hydraulique des marais.

Aussi voit-on que dans toutes les régions agricoles et d'élevage, en Europe septentrionale, l'assainissement des grandes zones palustres a toujours suivi les grands travaux hydrologiques de drainage et de régularisation des espaces inondés. Bien

que les anciens travaux d'assèchement de la Sologne, des Dombes, des marais vendéens aient laissé subsister des surfaces d'eau propices aux larves encore si étendues que l'efficacité antilarvaire de ces grands travaux apparaît au premier abord comme inexistante, leur portée antipaludique s'est montrée certaine et l'on peut affirmer qu'elle se maintient encore. C'est qu'en effet, grâce à ces travaux importants, les marais primitivement instables se sont trouvés régularisés, le système des eaux stagnantes, *domestiqué* et maintenu dans des conditions uniformes d'une année à l'autre, en même temps que l'étendue permanente des espaces inondés s'est réduite. La domestication de la faune anophélienne, primitivement sauvage et dotée d'appétits de sang impérieux, a pu suivre celle de la nature physique.

On peut affirmer que sans cette régularisation simple du régime des eaux stagnantes, le paludisme se serait maintenu sur notre sol malgré la présence du bétail, dans les régions de grands marais. Ne l'a-t-on pas vu réapparaître dans certaines parties des marais de Vendée, à la suite du colmatage de rivières, entraînant dans le système actuel de drainage des perturbations accentuées ? Inversement, dans la plaine alsacienne, aux environs de Strasbourg, la régression du paludisme au cours de l'occupation allemande, a suivi les travaux opposés aux grandes inondations du Rhin. Dans toutes ces régions, la faune d'anophèles reste considérable, mais ses conditions de vie désormais régularisées à la suite des travaux hydrauliques, ne la rendent plus dangereuse : le bétail stabulant peut jouer son rôle, en absorbant la plus grande partie des piqûres, alors qu'auparavant il ne le pouvait pas.

On retrouve, pour la Hollande, si l'on veut bien examiner les statistiques si instructives publiées par SWELLENGREBEL (1), des documents en faveur de ces conceptions.

Le paludisme subsiste encore, assez intense, dans la Hollande septentrionale, alors qu'il a plus ou moins entièrement disparu des autres provinces. Il est frappant de constater que cette province, en même temps qu'elle est la plus inondée, est aussi la plus pauvre en bétail. Les statistiques publiées par N. SWELLENGREBEL font ressortir, pour cette région, une proportion de 989 têtes de bétail pour 1.000 habitants, tandis que pour la Frise ou la Hollande méridionale, peu ou non palustres, les proportions sont respectivement de 1.676 et 1.028. Or, la Hollande septentrionale est, d'autre part, certainement la région où la population anophélienne, en raison de l'étendue des eaux sta-

(1) Rapport cité à la Ligue des nations.

gnantes est la plus dense. L'impossibilité de drainer complètement les terres basses, laisse subsister des marais. Des inondations se produisent encore, comme celle de janvier à mai 1916 qui a frappé la région de Nieuwendam. Cette irrégularité dans le régime hydrologique entraîne des variations correspondantes dans le développement anophélien. Les statistiques publiées par l'auteur hollandais font ressortir de grosses variations d'une année à l'autre dans l'abondance des moustiques capturés. Ce manque de stabilité dans les conditions de développement et, par suite, dans les possibilités alimentaires d'une faune normalement toujours très dense, toujours insuffisamment nourrie par les animaux (1), est contraire à l'exclusivité de son adaptation zoophile, et, par suite, à la sauvegarde humaine.

La Zélande qui fut, jusque vers 1900, une des provinces les plus sévèrement impaludées de la Hollande (morbidity de 5.4 par 10.000 hab. en 1875) est aussi une des provinces les plus pauvres en bétail (862 têtes de bétail pour 1.000 hab.). Les drainages souterrains qui ont été spécialement pratiqués dans cette région ont eu pour conséquence de réduire considérablement la faune d'anophèles. Si le paludisme a maintenant disparu de la Zélande, c'est encore sans aucun doute la conséquence de ces mesures de régulation hydrologique et d'assèchement partiel qui ont ramené l'équilibre entre la population anophélienne d'une part et la quantité de bétail nourricier, de l'autre. Les bons effets de cette régulation, correspondant pratiquement à une augmentation du bétail nourricier, se sont même fait sentir sur les parties immédiatement voisines des îles drainées (WALCHEREN).

En somme, si l'on résume les conditions palustres de la Hollande, telles qu'elles nous apparaissent, on peut dire que la régression du paludisme y est indépendante du bien-être, et que là où il y a des millions d'anophèles et un peu moins de bétail il y a encore du paludisme, là où il n'y a que des milliers d'anophèles et un peu plus de bétail, le paludisme est vaincu.

L'exemple des polders de Hollande, comme celui des marais de Vendée, de la Sologne, etc., montre que grâce au bétail stabulant il est loin d'être besoin de pousser à leur limite théorique les mesures antilarvaires. Il suffit simplement d'une meilleure régulation du système hydrologique, pour faire cesser l'infection sans pour ainsi dire atteindre directement les mous-

(1) Les moyennes de femelles gorgées de sang dans les étables de la Hollande septentrionale ne dépassent pas 85 o/o comme chiffre le plus élevé : elles sont de 40 à 50 o/o en moyenne. Au Danemark, WESENBERG-LUND a noté 90 o/o. En Vendée, j'ai noté souvent davantage. La faune de la région d'Amsterdam est manifestement mal nourrie.

tiques ; il suffit, en somme, d'équilibrer leurs conditions de vie aux dépens des animaux.

Il est frappant de constater, en effet, que même pour la Hollande septentrionale, la plus impaludée, plus de 99 0/0 des anophèles sont écartés de l'homme par le bétail : pour plus de 17 millions d'anophèles capturés de 1920 à 1923 dans les étables, 127.000 seulement sont pris dans les maisons. Si la totalité des piqures n'est pas absorbée par les animaux, déjà dans les conditions actuelles, on peut se demander ce que deviendrait l'homme dans cette région, si brusquement le bétail lui était retiré. Ne serait-ce pas comme en Russie, où la misère a provoqué une énorme recrudescence du paludisme dans ces dernières années : la disparition subite des troupeaux, laissant l'homme complètement désarmé en face des anophèles, constamment présents, en abondance, nous paraît bien avoir constitué le déterminant fondamental, sinon exclusif, de cette généralisation subite de l'infection.

Si maintenant l'on examine les conditions saisonnières suivant lesquelles le paludisme parvient à se maintenir en Hollande septentrionale, on voit que c'est seulement d'ailleurs pendant la saison froide que la protection animale se montre insuffisante. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, en effet, dans les régions tempérées ou froides de l'Europe, la protection humaine contre le paludisme par le bétail stabulant, apparaît d'ailleurs moins facile à réaliser complètement que dans les régions chaudes. C'est que, pendant la période hivernale, les anophèles se déplacent moins ; ils sont gênés dans le libre choix de leurs hôtes de préférence, et ceux qui, par hasard, ont pénétré dans les maisons, au voisinage de l'homme, s'y maintiennent. De là cette infection hivernale des anophèles qui a été constatée dans différentes régions, Hollande, Italie, Russie, etc.

Tandis que pendant les mois chauds les anophèles attirés par les bestiaux, obéissant sans contraintes à leur préférence tropique, se renouvellent incessamment au voisinage de l'homme, en hiver, soit parce que les maisons sont plus closes, soit parce que le froid contrarie l'émigration des moustiques, leur contact avec l'homme devient plus constant. Il suffit alors de quelques moustiques égarés dans un intérieur paludéen pour entretenir l'infestation. Dans la Hollande septentrionale, pendant les mois chauds la protection exercée par le bétail, malgré les insuffisances constatées, apparaît satisfaisante. C'est presque exclusivement en hiver, d'octobre à février, que les anophèles infectés sont rencontrés dans les maisons (1). Il est infiniment

(1) *Ned. Tijds. Geneesk.*, n° 6, 1924 et Rapport SWELLENGREBEL à la Société des Nations.

vraisemblable que dans maintes régions de l'Europe où le paludisme s'est maintenu malgré la stabulation, c'est cette infestation hivernale qui est aussi le plus souvent en cause. Mais une fraction infime de la population anophélienne en est effectivement responsable. L'infection paludéenne d'hiver marque le dernier terme de ces rapports obligatoires permanents entre l'homme et le moustique, nécessaires au maintien de l'infection et qui sont plus ou moins complètement brisés par le bétail. Elle nous apparaît comme la conséquence d'une adaptation encore incomplète de la faune anophélienne aux animaux, résultat de l'excessive abondance des moustiques, lorsque le système d'eaux stagnantes n'a pas été mis complètement en harmonie avec les facultés d'absorption par le bétail de cette faune culicidienne.

*
* *

On voit donc que si la mise en valeur du sol représente bien la meilleure forme d'intervention durable et définitive contre l'état palustre, cette mise en valeur ne doit pas être livrée à elle-même sans guide et sans garanties. Si l'on ne peut, par des mesures antilarvaires théoriques, par un assèchement parfait du sol faire disparaître la totalité des gîtes d'anophèles, il faudra étayer l'action assainissante sur l'adaptation aux circonstances locales, du bétail stabulant. Cette adaptation nécessitera, outre l'observation des conditions de stabulation favorables à l'attraction anophélienne, une régularisation opportune des eaux stagnantes, afin d'établir entre le bétail et la faune des moustiques les liens de domestication régulière indispensables à la protection humaine. Sans l'observance scientifique de ces principes directeurs, il y a les plus fortes chances pour que le danger des infections malariennes ne soit pas écarté, quelles que soient les conditions d'hygiène et de confort offertes aux populations.

Si la mise en valeur du sol a pu, sans esprit directeur particulier, dans nos régions, suffire à provoquer l'assainissement, c'est grâce au concours fortuit de circonstances en partie lié à l'hiver sur lequel nous avons insisté. On ne peut pas compter que dans toutes les régions palustres, en particulier dans les régions tropicales, si les efforts humains ne sont pas spécialement dirigés dans ce sens et ne s'accompagnent pas des travaux nécessaires de régularisation hydrologique et de la stabulation permanente des animaux sous abris normaux, la seule mise en valeur du sol aboutisse à des résultats certains en matière d'assainissement.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 3 JANVIER 1925.

PRÉSIDENCE DU D^r CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT.

Introduction de la *Blue Tongue* en Afrique Occidentale Française,

Par G. CURASSON.

La *blue-tongue*, langue bleu, bekziekte, ou fièvre catarrhale du mouton est une maladie infectieuse caractérisée par de la fièvre, une inflammation catarrhale des muqueuses de la bouche, des cavités nasales, du conduit gastro-intestinal, souvent accompagnée d'inflammation du podophylle et de la couronne. Les lèvres et la langue sont tuméfiées, celle-ci prenant presque toujours une teinte pourpre violacée qui a valu à la maladie son nom de *blue-tongue* ou langue bleue.

Installée depuis longtemps en Afrique du Sud, l'affection y fait de nombreuses victimes chaque année, à la saison où pullulent les moustiques transmetteurs. Elle était, par contre, complètement inconnue en A. O. F. jusqu'à présent. L'arrivée de mérinos Sud-Africains au Sénégal, au Soudan et en Haute-Volta, nous a valu de faire connaissance avec elle. Il m'a paru intéressant d'écrire succinctement l'histoire de son introduction dans notre groupe de Colonies.

Les moutons en provenance de l'Afrique du Sud, à leur débarquement à Dakar, furent divisés en trois lots destinés respectivement à la Station d'essais de la Chambre de Commerce de

Tourcoing à Richard-Toll (Sénégal), à la bergerie d'El-Oualadji (Soudan) et à la Station d'essais de Tourcoing-Bam (Haute-Volta).

Le lot destiné à la bergerie d'El-Oualdji arriva à Bamako le 5 octobre 1923, en bon état de santé; on décida de le garder quelque temps à Bamako pour qu'il y subisse une courte période d'observation et qu'il s'y remette en état.

Le 10 octobre, une brebis est retirée du lot parce que triste et ne mangeant pas. Isolée, elle présente les symptômes suivants : abattement, accélération respiratoire; température : 40°4, salivation abondante. La langue sort de la bouche, de couleur bleu violacé; la bouche exhale une odeur fétide; les lèvres, les gencives sont œdématisées et recouvertes d'un enduit pulstacé sous lequel la muqueuse apparaît très congestionnée. Le bourrelet de la mâchoire supérieure est recouvert d'une large plaque de nécrose; un jetage double, muqueux, s'écoule des naseaux; il ne contient pas d'œufs de strongles. L'examen microscopique du sang est sans résultat. On ensemence du sang, du sérum et du plasma sur divers milieux (sans résultats). Pendant les 8 jours qui suivent, les lésions buccales s'améliorent peu à peu, mais la bête reste affaissée, ne mange pas; les sabots sont très sensibles. Le 23 au matin on la trouve morte. A l'autopsie, on trouve simplement de la congestion intestinale généralisée, quelques îlots congestifs sur la caillette, et un peu de sérosité dans le péritoine.

Le 10 octobre, puis le 11 et le 12, 5 nouveaux cas apparaissent, avec les mêmes symptômes; le même traitement est institué : lavages de la cavité buccale et de la langue avec une solution de chlorate de potasse; injection intramusculaire quotidienne de 2 cm³ de vetorargol (complexe colloïdal or et argent). Deux des malades (n° 3 et 5) meurent au cours du traitement de crises asphyxiques dues aux larves d'œstres; les autres guérissent. On peut résumer ainsi les observations faites sur ces 7 animaux :

Les malades sont découverts au moment où ils ne mangent plus et bavent. La température est alors un peu supérieure à la normale (ici comme dans la plupart des maladies infectieuses à lésions de sortie, l'hyperthermie initiale disparaît avec l'éclosion de ces lésions). La bête est affaissée, sans appétit, mais boit volontiers et beaucoup. La bouche ouverte, on trouve la muqueuse buccale entièrement enflammée, de coloration rouge violacé, recouverte d'un enduit pulstacé qui s'enlève facilement et sous lequel la muqueuse saigne facilement. Plusieurs fois il y avait œdème des joues et de l'espace intermaxillaire; les pieds sont chauds et sensibles; presque toujours il y a diarrhée. Quand la maladie évolue vers la guérison, le rétablissement est très lent et l'émaciation dure longtemps. Les animaux semblent s'être

bien trouvés du traitement au vétorargol ; les guéris étaient des jeunes, sévèrement touchés, c'est-à-dire ceux qui paient en général le tribut à la maladie.

Les symptômes, les lésions correspondent à la *blue-tongue*. D'autres faits confirment ce diagnostic : la maladie ne nous est pas apparue contagieuse, mais infectieuse. En effet, les cas trouvés sont pour ainsi dire sporadiques, et les malades sont restés au contact plusieurs jours avec les sains sans contaminer ces derniers. Les malades ont été trouvés le 10, 11 et 12 octobre, avec des lésions telles qu'on peut affirmer qu'ils étaient atteints depuis plusieurs jours ; comme la période fébrile qui précède les lésions buccales et qui dure 5 à 7 jours était déjà écoulée, on peut conclure, en y ajoutant la période d'incubation qui est de 2 à 4 jours, que les malades ont été infectés en cours de route, par d'autres malades ou des porteurs de germes comme il en existe dans la *blue-tongue*. L'infection s'est faite par des insectes piqueurs, et l'affection a cessé de régner dans le troupeau, à l'arrivée à Bamako, parce que les animaux furent placés dans un endroit où il n'y avait pas de moustiques. Par contre, elle a continué à évoluer chez les moutons envoyés au Sénégal parce que Richard-Toll est infesté de ces insectes. Il apparaît bien en effet que c'est à la *blue-tongue* qu'on a eu affaire là-bas : le rapport de M. MONFRAIS qui nous a été communiqué, sans le spécifier exactement, parle de maladie à virus filtrant avec quelques signes très nets de *blue-tongue*. L'affection n'a pas non plus évolué à El-Oualadji parce que les parcs sont la partie de la bergerie où il n'y a pas de moustiques.

Enfin, la maladie est transmissible par inoculation. Nous n'avons pas voulu tenter l'infection de moutons du troupeau importé, à la fois, parce que nous avions affaire à des animaux de trop grande valeur et parce que nous risquions de tomber sur des animaux immunisés par une atteinte antérieure ou par la vaccination, ou au contraire sur des malades en incubation. Par contre un mouton indigène jeune reçut, le 15 octobre au soir, moitié dans la veine et moitié sous la peau, 2 cm³ de plasma du malade n° 4, obtenu par centrifugation de sang citraté (inoculation une demi-heure après le prélèvement). Le 20 il commence une poussée fébrile qui continue le 21. Au même moment, un jetage léger apparaît, la bouche est congestionnée, la tête est affaissée, sans appétit. Le 2 au matin on la trouve morte. A l'autopsie, congestion intestinale légère, un peu de liquide péricardique.

J'aurais voulu, à ce moment, tenter de conserver le virus sur mouton indigène pour obtenir un vaccin. Mais les déplacements

fréquents auxquels nous étions obligés, M. Malfroy et moi nous ont fait abandonner les expériences.

L'affection, maintenant introduite au Soudan et au Sénégal et selon toute probabilité, en Haute-Volta, va-t-elle gagner ? S'attaquera-t-elle aux troupeaux indigènes ? Autant de questions auxquelles nous ne pouvons pas encore répondre, mais qu'il est bon de poser, pour que l'attention reste fixée sur cette nouvelle maladie.

Laboratoire de recherches du Service Zootechnique du Soudan.

Epidémie de paludisme sur un navire,

Par G. MOREAU.

Le steamer B..., possédant un équipage de 24 hommes et sans médecin quitte Hull le 15 août 1924 à destination de Kaolack et Dakar (Sénégal).

A l'arrivée à Kaolack, le 24 septembre, il n'y a pas de malade à bord. Pendant le séjour dans cette escale deux hommes ont besoin des conseils du médecin, l'un pour des malaises caractérisés par de la céphalée, de la courbature mais sans fièvre, l'autre pour une crise d'épilepsie. Au départ de Kaolack pour Dakar le 1^{er} octobre, tout va bien, et jusqu'au 6 octobre l'état sanitaire du bord est bon.

Le 6 octobre. — Trois malades sont signalés présentant des symptômes identiques : céphalée, courbature, puis fièvre oscillant aux environs de 39° et précédée de frissons.

Le 7 octobre. — A la suite d'une visite générale, le médecin de la Compagnie juge tous les hommes de l'équipage aptes à reprendre la mer et capables d'assurer leur service à l'exception de deux d'entre eux présentant de la fièvre et de la courbature.

Le 8 octobre. — Rien de nouveau.

Le 9 octobre. — Trois nouveaux malades et qui présentent les mêmes symptômes que leurs deux camarades. Le navire quitte Dakar à 7 h. 50 à destination de Bordeaux.

Extrait du journal du Bord. Relation du capitaine.

« Au départ de Dakar, 5 malades ; quelques heures plus tard 8 hommes doivent abandonner leur service. Tous présentent les mêmes symptômes : mal à la tête, courbature, vomissements, température variant de 38° à 39°5.

« Le 10 octobre. — Deux hommes reprennent leur service. Situation : 11 personnes alitées dont la plupart ayant une température dépassant 103° Fahrenheit (39°5 centigrades).

« Le 11 octobre. — 12 malades dont tous les mécaniciens, 4 chauffeurs sur 6, 3 matelots sur 6, le graisseur et le cuisinier. Le bateau doit stopper.

« Le 12 octobre. — Aucune amélioration chez les malades.

« Le 13 octobre. — J'envoie un message par T. S. F. pour demander du secours.

« Le 13 octobre à minuit, le navire reçoit du secours, il est pris en remorque pour être conduit à Dakar. Le 14 octobre un décès à bord.

« Le 15 octobre. — Un nouveau décès à bord, arrivée à Dakar, 13 hommes sont hospitalisés.

« Le 16 octobre. — Inhumation des 2 cadavres, 3 nouveaux malades que le docteur hospitalise.

« Situation. 2 décès, 16 malades hospitalisés sur un effectif de 24 .»

En résumé : Arrivée à Kaolack le 24 septembre. Jusqu'au 6 octobre, pas de malade avec fièvre; du 6 au 9, quelques cas bénins.

A partir du 9 octobre et en 48 heures véritable rafale morbide qui s'abat sur plus de la moitié de l'équipage dont beaucoup de ceux qui restent disponibles ont déjà souffert; qui désespère le navire au point d'obliger son Commandant à donner l'ordre de stopper, à demander du secours pour être remorqué jusqu'au port le plus proche qu'il vient de quitter 2 jours auparavant. A l'annonce de l'arrivée à l'Hôpital Colonial de 13 hommes provenant d'un navire désarmé par une affection à allure épidémique et dont l'équipage de 24 hommes comptait 2 décès sur lesquels on ne possédait aucun renseignement, on devait penser à l'éclosion, sur le navire, d'une maladie pestilentielle (fièvre jaune ou peste à forme septicémique).

L'isolement des malades fut ordonné par M. l'Inspecteur-Directeur du service de santé.

Les 13 malades annoncés furent donc hospitalisés et isolés le 15 octobre à 17 heures. 3 autres suivirent le 16 octobre au matin.

L'histoire clinique fut beaucoup moins impressionnante que l'histoire du navire pendant son voyage de Dakar à Dakar.

Tout d'abord il fut établi que les 2 décès survenus à bord n'étaient pas dus à une origine pestilentielle (hernie étranglée chez l'un, affection inconnue chez l'autre, mais dont le début était antérieur au départ de Hull, que le malade ne s'était jamais résolu à signaler, qui s'était aggravée progressivement pendant la traversée, et avait évolué sans fièvre jusqu'à la mort).

Les symptômes constatés chez les malades à l'entrée furent les mêmes chez tous : céphalée, courbature généralisée, température oscillant entre 37°8 et 40°, état gastro intestinal allant du simple état sabural de la langue aux vomissements bilieux, constipation, insomnie, rate percutable mais peu augmentée de volume chez tous, foie avec subictère chez 2 seulement, urines rares dont la coloration allait du jaune safran à la couleur acajou, tachycardie sans lésions du myocarde, concordance du pouls et de

la température, poumons sains, besoin de repos physique sans prostration.

En somme aucun signe de septicémie aiguë.

Les commémoratifs(époque et durée de l'escale à Kaolack, invasion des accidents), les symptômes constatés, firent tout de suite penser à une éclosion de paludisme sur le bateau et le traitement fut institué aussitôt. Des frottis de sang sur lames furent faits pour chaque malade, et envoyés à l'Institut Pasteur. Leur examen pratiqué immédiatement permit d'être fixé dès le soir même d'une façon certaine sur la nature de l'affection en cause. L'hématozoaire de la fièvre paludéenne avait été trouvé en grande quantité dans le sang de 9 malades sur 13.

Les symptômes s'étant atténués en 24 heures chez plusieurs malades et aucune aggravation n'ayant été constatée dans l'état des autres, tous furent dès le lendemain transportés dans la salle commune et furent sur pieds en quelques jours, à l'exception d'un seul d'entre eux qui fit une association de paludisme et d'état gastro-intestinal à forme paratyphoïdique.

Nous venions d'être les témoins de l'éclosion sur l'équipage d'un navire, de manifestations paludéennes massives à allure nettement épidémique.

La cause en avait été la mise de la collectivité du navire en présence des 4 facteurs suivants :

- 1^o Réservoir d'hématozoaire surabondant, les moustiques;
- 2^o Manque absolu de protection contre ces moustiques;
- 3^o Causes adjuvantes de l'éclosion de manifestations palustres;
- 4^o Manque de protection de l'organisme des individus exposés.

1^o Du 24 au 30 septembre, le navire avait séjourné à Kaolack, réservoir surabondant d'hématozoaires par la surabondance des moustiques, en septembre et octobre. (Kaolack centre de paludisme, est un petit îlot à peine élevé au-dessus du niveau du fleuve, au milieu de marécages pendant la saison des pluies, parsemé de puits non couverts, l'index paludéen est égal à 100 chez les enfants de moins de 5 ans). (DELBREIL. *Bulletin de la S. de pathologie exotique* d'avril 1923).

2^o L'emploi de la moustiquaire était presque inconnu sur le navire. Seuls cinq Officiers et un homme en étaient munis, 4 d'entre eux sont restés indemnes de toute manifestation morbide.

3^o Le casque n'était porté que par le Commandant, et l'équipage avait procédé au nettoyage du bateau en travaillant 8 h. par jour au soleil et en petit chapeau ou en casquette pendant son séjour à Kaolack.

4^o La quinine n'avait été distribuée régulièrement aux hommes

qu'à partir de l'arrivée à Dakar et aux doses progressives de 0 g. 065, 0 g. 13, 0 g. 195, c'est-à-dire en quantité tout à fait insuffisante et beaucoup trop tardivement.

Comme on le voit, les conditions favorables à la manifestation d'accidents paludéens brutaux, massifs, avaient été parfaitement remplies et l'hématozoaire n'avait eu besoin que d'une période minima d'incubation, celle nécessaire à l'éclosion d'une ou deux générations pour vaincre les réactions organiques naturelles.

Il n'est pas douteux que cette épidémie eut été évitée si chaque homme avait été muni d'une moustiquaire, pour le préserver pendant la nuit, des piqures d'anophèles, d'un casque pour le préserver du soleil pendant les heures de travail ; et si la quinine avait été distribuée et absorbée obligatoirement à dose suffisante pendant le séjour à Kaolack et à Dakar.

Hôpital colonial de Dakar.

Sur la toxicité du chinol employé comme agent conservateur dans les sérums thérapeutiques,

Par G. CURASSON.

Comme beaucoup de laboratoires serumigènes, nous utilisons depuis bientôt 3 ans, à Bamako, pour la conservation du sérum contre la peste bovine, le chinol ou quinol, qui est du sulfate neutre d'ortho-oxyquinoléine. Cet antiseptique, conseillé par NICOLLE, n'apporte aucune modification profonde aux sérums auxquels il est ajouté (1). D'autre part, son fort pouvoir antiseptique permet de l'utiliser à un faible taux : 0,2 0/00 est la proportion généralement adoptée. Pourtant, à Bamako, nous l'employons à 1 0/00 ; nous nous en tenons à ce taux, bien supérieur à celui qui est théoriquement nécessaire, parce que c'est le seul moyen de nous préserver du *Bacillus subtilis*, par lequel nous fûmes à un moment donné littéralement envahis, et aussi pour parer le plus possible aux souillures inévitables, comme aux erreurs et aux oublis de stérilisation que nous valent à la fois la température d'étuve à laquelle nous opérons et le personnel indigène que nous employons. Nous avons même utilisé, l'an dernier, le taux de 2 0/00, mais il a fallu y renoncer : le chinol

(1) M. de OLIVIERA et J.-R. PERZ. *Société de Biologie*. Séance du 8 juillet 1922.

est très toxique et nous lui devons des accidents qu'il est bon de relater.

Le 3 juillet au soir, une vache pesteuse nous est amenée par un indigène confiant dans notre gri-gri (le sérum) et qui demande à ce qu'on la lui soigne; elle est au premier stade de l'affection: 41°, 4, muqueuses hyperhémisées, pas encore de vaginite ni de diarrhée; on lui injecte 500 cm³ de sérum chinolé à 20/00 : 250 dans la veine et 250 sous la peau. Le lendemain matin, la bête est très affaissée, présente une accélération respiratoire intense, une salivation très abondante, rejette du sang en nature par le rectum et les naseaux, a les muqueuses pétéchiales; elle meurt à midi. A l'autopsie on ne trouve que des lésions d'entérite hémorragique. Cette mort était en relation évidente avec l'injection de sérum, car au stade où elle en était de sa peste, on n'observe jamais de mort rapide; pensant que le chinolé pouvait être incriminé, on injecte le lendemain 250 cm³ du même sérum à un veau d'un an environ, en deuxième période de peste (100 cm³ dans la veine, 150 sous la peau). Quelques instants après, il se couche, se montre très affaissé, avec une forte accélération respiratoire, une salivation abondante. Quand on revient, une heure après, il est trouvé mort.

Chez le cobaye 2 cg. dans le péritoine ont amené la mort en 10 minutes après les symptômes suivants : chute sur le sol, contractions cloniques très rapprochées, larmolement et écoulement nasal abondants. 30 cg. injectés dans la veine d'une chèvre de 15 kg. la foudroient littéralement.

Il faut retenir de ces quelques expériences qu'on doit éviter d'employer de trop fortes doses, et surtout par la voie veineuse quand on utilise du sérum chinolé pour le traitement des malades.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. IV, n° 6, nov. 1924, t. V, f. 1, janvier 1925.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 2, mai-juin-juillet-août 1924.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVIII, n° 4, 30 déc. 1924.

Archiva Veterinara, t. XVIII, nos 1-2, 1924.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten, t. XXVIII, n° 12, déc. 1924, t. XXIX, f. 1, 1925.

Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. VII, f. 1-2-3, 1924.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. II, f. 3, 1924.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 6, novembre-décembre 1924.

Bulletin économique de l'Indochine, t. XXVII, 30 août, 30 septembre, 30 oct. 1924, n° 168. Renseignements, sept. et oct. 1924.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. II, n° 7, juillet 1924.

Bulletin médical du Katanga, t. I, nos 4-5, août et sept 1924.

Calcutta Medical Journal, t. XIX, n° 4, oct. 1924, n° 5, nov. 1924.

Cronica Medica, t. XLI, juillet, août, sept. 1924.

Giornale di Clinica Medica, t. V, nos XVI, XVII, 20 nov., 10 déc., 31 déc. 1924.

Geneeskundig Tijdschrift Voor Nederlandsch-Indië, t. LXIV, f. 6, 1924.

Illinois Biological Monographs, t. IX, f. 2-3, avril-juin 1924.

Indian Medical Research (Memoires), t. I, oct. 1924.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVII, 1^{er}, 15 déc. 1924, t. XXVIII, n° 2, 1^{er} et 15 janv. 1925.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLIV, n° 1, janv. 1925, n° 2, février 1925.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. VI, n° 2, oct. 1924

Marseille-Médical, n° 33, 25 nov. 1924, n° 36, 25 déc. 1924.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. VII, n° 2, août n° 1, avril 1924.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XVII, f. 1, 1924.

Pediatria, t. XXXII, 15 déc. 1924, t. XXXIII, 1^{er} janv. 15 janv., 1^{er} févr. 1925.

Philippine Journal of Science, t. XXV, n° 4, oct. 1924, n° 5, nov. 1924, n° 6, déc. 1924.

Revista Medica de Yucatan, t. XIII, n° 3, sept. 1924.

Revista Zootécnica, t. X, oct. 1924, 15 nov. 1924.

Review of Applied Entomology, t. XIII, A et B, déc. 1924, t. XIII, 1 janv. 1925 (A et B).

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXII, f. 10-11, oct.-nov. 1924.

Revue de Pathologie comparée, t. XXIV, 20 déc. 1924, t. XXV, 5 janv. et 5 févr. 1925.

Sciencia Medica, t. II, n° 10, oct. 1924.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXI, n° 12, déc. 1924, t. XII, 1^{er} janv. 1925.

BROCHURES DIVERSES

Société des Nations. — Rapports Epidémiologiques, 72 et 73. Comité d'Hygiène. Procès-verbal de la 3^e session, 17 oct. 1924.

Ankylostomiase et Bilharziose en Egypte. *Rept. and Notes of Public Health Laboratories Cairo*.

G. DELAMARE. — *Spirochétoses respiratoires stomatogènes*, MASSON et C^{ie}, édit., 1924.

B. GRASSI. — Brochures sur la découverte de la transmission palustre.

III^e Conférence internationale de la Lèpre.

D^r MANUEL NUNEZ TOVAR. — Indice dipterologico de Venezuela Mosquitos y flebotomos de Venezuela.

B. H. RANSOM. — *Ascaris Sensitization*.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.